

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

203
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Myosite rétractile des Muscles fléchisseurs

DES DOIGTS ET PRONATEURS

PAR

DUBOURG ALEXANDRE

Interne en Chirurgie des Hôpitaux et de la Maternité de Rennes

Président : M. FÉLIX LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921

203

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Myosite rétractile des Muscles fléchisseurs

DES DOIGTS ET PRONATEURS

PAR

DUBOURG ALEXANDRE

Interne en Chirurgie des Hôpitaux et de la Maternité de Rennes

Président : M. FÉLIX LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921



Faculté de Médecine de Paris

DOYEN	M. ROGER
PROFESSEURS	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale.....	MARCEL LABBE
Pathologie médicale.....	RENON
Pathologie chirurgicale.....	LECENE
Anatomie pathologique.....	LETULLE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	CARNOT
Hygiène.....	LÉON BERNARD
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.....	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	DUPRE
Clinique des maladies des enfants.....	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET
Clinique des maladies contagieuses.....	LEJARS
	HARTMANN
Clinique chirurgicale.....	GOSSET
	DE LAPPERSONNE
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires.....	BAR
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchement.....	BRINDEAU
	J. L. FAURE
Clinique gynécologique.....	AUGUSTE BROCA
Clinique chirurgicale infantile.....	VAQUEZ
Clinique thérapeutique.....	SEBILEAU
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBE (HENRI)	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LANGLOIS	OKINCZYC	
DESMARET		PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma sincère affection
et de mon inaltérable reconnais-
sance.*

A MA FEMME BIEN-AIMÉE

A MON GRAND-ONCLE, SON ÉMINENCE

LE CARDINAL DUBOURG

ARCHEVÊQUE DE RENNES, DOL ET SAINT-MALO

A MON ONCLE, LE CHANOINE DUBOURG

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE L'ARCHEVÊCHÉ DE RENNES

CHANOINE HONORAIRE DE LANGRES

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FÉLIX LEJARS

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Que nous remercions vivement pour
l'honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de notre thèse.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MON PREMIER MAITRE
M. LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN

A M. LE DOCTEUR ALBERT MOUCHET
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE LYON

A M. LE PROFESSEUR SAVY

A M. LE PROFESSEUR POLICARD

A M. LE PROFESSEUR LERICHE

A MES MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

M. LE DOCTEUR DAYOT

M. LE DOCTEUR VÉRON

M. LE DOCTEUR LEMONNIET

M. LE DOCTEUR LE DAMANY

M. LE DOCTEUR PAUL HARDOUIN

M. LE DOCTEUR LEGAL-LASSALLE

M. LE DOCTEUR MARQUIS

M. LE DOCTEUR CHEVREL

*dont j'ai suivi pendant trop peu de
temps, hélas ! le savant enseigne-
ment clinique et dont la probité,
la modestie et l'active bonté me
serviront de modèles. Que parti-
culièrement MM. les Docteurs
Dayot et Véron, dont j'ai été l'in-
terne, me permettent de leur don-
ner, ici, l'assurance de toute ma
gratitude !*

A M. LE DOCTEUR P. GUILLAUME-LOUIS
PROFESSEUR A L'ECOLE DE MÉDECINE DE TOURS
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL GÉNÉRAL

En témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

Introduction

L'entrée dans le service de mon maître M. le docteur Dayot, d'une fillette, atteinte de myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts m'a fourni et l'occasion et l'idée d'entreprendre ce travail.

Au deuxième Congrès de la Société française d'Orthopédie, le syndrome de Volkmann venait d'être, à la suite d'un rapport de M. le professeur Denucé, l'objet d'une discussion particulièrement intéressante. M. le docteur Albert Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, secrétaire de la Société, me fit, dans son service, l'honneur d'une belle leçon clinique et me communiqua tous les documents nouveaux relatifs à la question.

M. le docteur Legal-Lassalle, Chef de Clinique à l'Ecole de Médecine de Rennes, m'a prodigué ses judicieux conseils.

Que mes maîtres, M. le docteur Albert Mouchet et M. le docteur Legal-Lassalle, me permettent de leur exprimer, ici, toute ma reconnaissance.

Définition

Le déficit anatomo-physiologique, représenté à l'avant-bras par la myosite rétractile des fléchisseurs des doigts, peut être défini :

Un raccourcissement permanent et définitif, de degré variable, des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs, la rétraction musculaire étant limitée à ce groupe de muscles, sans aucune participation des autres groupes musculaires de l'avant-bras et des autres groupes musculaires de l'organisme.

Certains auteurs (Mouchet, Forgue, Trocello, Tanton) insistent avec raison sur le fait que dans la terminologie, employée pour désigner cette affection, *seul le mot de rétraction est juste*. Il ne peut être question de paralysie, puisque les « muscles sont raccourcis et quelquefois simultanément encore contractiles, et qu'il suffit souvent d'une intervention chirurgicale (raccourcissement du squelette de l'avant-bras, ou allongement des tendons fléchisseurs) pour que la flexion active des doigts devienne, de nouveau possible » (Trocello). Il ne s'agit pas davantage de contracture, puisque, sous l'influence de la narcose, toute contracture réelle disparaît totale-

lement, tandis que la rétraction ne subit, dans ces conditions-là, aucune modification. Enfin, il n'est pas, non plus, plausible d'employer le qualificatif « ischémique » (paralysie, pseudo-paralysie, contracture ischémique), car il ressort des théories actuelles que, dans la pathogénie de la myosite rétractile des fléchisseurs des doigts, l'ischémie ne joue pas le rôle primordial qu'on lui attribuait autrefois.

Nous nous efforcerons, précisément, de montrer comment se sont modifiées, sous l'influence des travaux et des recherches de la guerre, les idées concernant l'étiologie et surtout la pathogénie de cette curieuse affection.

Historique

C'est à Volkmann (in *Traité de Chirurgie* de Pitha et Billroth — 1869) que nous devons, concernant l'affection qui nous occupe, et qui porte son nom, la première description vraiment exacte. Jusque-là, elle avait été confondue « avec toutes sortes de paralysies et de contractures traumatiques » (Stromeyer, Larrey, Guérin, Busch).

En 1881, dans le *Centralblatt für Chirurgie*, Volkmann complétait la première description qu'il en avait donnée, et, depuis cette époque, en Allemagne surtout, les travaux se sont multipliés à son sujet : Citons seulement quelques noms : Leser, Mannkopf, Chvostek, Bardenheuer, Lapinsky, Henle, Hildebrand, Hoffmann.

A peu près à la même époque, en Angleterre, Wallis et Littlewood (1901) insistaient sur un point particulier de la pathogénie de l'affection et Robert Jones (1903) faisait connaître son « appareil à liens rigides ».

Plus tardivement, en France, on s'occupe de la question. Rappelons les articles de M. Nové-Josserand, du professeur Denucé, du professeur Kirmis-

son, de Binet, de Cheinisse, de Rieffel, les thèses de Vivicorsi, de Piéchaud, et la magistrale monographie de Berger (1912).

Depuis la guerre, les recherches se sont poursuivies, surtout au point de vue de la pathogénie du syndrome. Citons les travaux du professeur Leriche, du professeur Denucé, de Binet, de Tinel, de Tanton et de Taylor.

Etiologie

Age. — D'après le travail du P^r Dénucé, sur 88 cas, 14 concernaient des enfants au-dessous de 5 ans, 34 concernaient des enfants de 6 à 10 ans, 5 concernaient des enfants de 11 à 16 ans, 4 concernaient des enfants de 16 à 20 ans.

D'après Thomas, sur 107 cas, dont 81 avec indication de l'âge, 61 se sont présentés chez des sujets âgés de moins de 15 ans.

Enfin Binet, dans sa statistique, arrive au même pourcentage, soit à peu près 85 % pour les enfants et 15 % pour les adultes.

La rétraction de Volkmann est donc presque exclusive à l'enfance.

Sexe. — Les garçons sont plus souvent atteints que les filles ; Binet donne la proportion de 1 fille pour 3 garçons et Berger, celle de 71 garçons pour 18 filles.

L'explication de ce fait est, d'ailleurs, extrêmement simple : les enfants du sexe masculin, plus turbulents, sont beaucoup plus exposés que les filles aux traumatismes et particulièrement aux fractures du membre supérieur, à la suite desquelles, dans

l'immense majorité des cas, se constitue la rétraction de Volkmann.

Causes. — Dans cet ordre d'idées, pour le Dr Albert Mouchet, il faut mettre en première ligne les fractures diaphysaires ou dia-épiphysaires de l'humérus. Quant au Dr Binet, il donne, comme statistique :

Fractures du coude, dans 26 % des cas.

Fractures des 2 os de l'avant-bras, dans 21 % des cas.

Fractures du radius, dans 8 % des cas.

Fractures du cubitus, dans 3 % des cas. (in *Revue d'orthopédie*).

Toujours d'après le même auteur (loco citato), dans 79 % des cas la griffe de Volkmann apparaît à la suite d'une fracture du membre supérieur.

Dans la genèse de l'affection, la fracture ne joue, d'ailleurs, que le rôle d'une cause indirecte, en ce sens qu'elle est le prétexte, l'occasion d'un appareillage de contention.

La cause déterminante habituelle du syndrome de Volkmann est en effet la constriction dans un appareil trop serré. Bandes amidonnées, attelles et surtout plâtres circulaires prenant l'avant-bras et le bras. « C'est là, un fait absolument indiscutable, dont font foi un grand nombre d'observations » (Berger).

La durée d'application de l'appareil ne semble pas avoir d'influence sur la rapidité et la gravité de l'affection et il est plus intéressant de rechercher et de

« noter le temps qui s'écoule entre l'application de l'appareil et le début de l'attitude vicieuse » (Berger). Avec cet auteur, nous dirons :

1° Dans certains cas, les plus rares, l'appareil est enlevé assez longtemps après son application et l'attitude vicieuse existe dès ce moment.

2° Dans la plupart des cas, l'appareil est enlevé rapidement et l'attitude vicieuse met quelque temps à se montrer.

A côté de ces cas, les plus nombreux, où la rétraction succède à une striction exagérée, nous signalerons des cas, beaucoup plus rares, il est vrai, mais si fertiles en déductions pathogéniques, et dans lesquels on ne retrouve pas « cette cause primordiale, capitale : l'appareil trop serré », mais simplement une *contusion*, ou une *fracture*, *appareillée sagement*, ou *consolidée sans le secours d'une contention quelconque*.

La thèse de Berger fournit, à ce sujet, deux exemples typiques, dont l'un (observation 40 de la monographie de Berger), nous a été signalé par le Dr Albert Mouchet. A cet exemple, nous ajouterons deux observations ; la première, publiée dans la thèse du Dr Mouchet, l'autre, rapportée par Reinbold de Lausanne dans la *Revue Suisse de Médecine* (24 décembre 1919).

Dans le 1^{er} cas (observation de Berger : n° 40), il s'agit d'un enfant de 9 ans, examiné par le Dr Mouchet le 20 novembre 1908, et qui, en mai 1904, était tombé du haut d'une voiture sur le bras gauche.

« Dans les jours qui suivirent, écrit le D^r Mouchet, apparut, à la face postérieure du bras, une ecchymose assez étendue ; mais le médecin consultant ne constata ni fracture, ni disjonction épiphysaire ». Il n'y eut donc pas d'appareil. L'enfant ne cessa jamais de se servir de son bras et le traumatisme était oublié depuis longtemps, lorsqu'en septembre 1904, c'est-à-dire quatre mois après l'accident, la mère remarqua chez son garçon l'attitude fléchie des doigts de la main gauche. Inquiete, elle consulta plusieurs médecins qui conseillèrent de légers massages et l'application de liniments, mais ce fut en vain : l'attitude vicieuse persistait. »

C'est dans ces conditions que le D^r Albert Mouchet vit l'enfant ; « et surpris par l'attitude vicieuse de ses doigts, l'adressa à M. le professeur Brissaud, qui porta le diagnostic de brièveté du groupe des fléchisseurs des doigts ».

Mais, poursuivons la lecture de cette observation et nous verrons que « si on tente de vaincre cette résistance (des doigts) à l'extension, on échoue complètement ; tout au plus détermine-t-on une hyperextension de la main, d'où exagération de la déformation que l'on veut combattre ».

« Si maintenant le petit malade fléchit la main, le tableau change : les doigts peuvent s'étendre ou se fléchir spontanément ; les mouvements sont aisés et non contrariés. Il semble évident que la flexion préalable de la main, rapprochant les

« points d'insertion des muscles fléchisseurs, permet ainsi le jeu normal des doigts ».

N'est-ce pas là une description clinique, absolument exacte, de l'affection de Volkmann ? Et ne nous est-il pas permis d'affirmer que le traumatisme initial a été la cause déterminante, efficiente de cette rétraction des fléchisseurs ? Point n'est besoin de faire intervenir l'hypothèse de la congénitalité. Le traumatisme a suffi pour déterminer le syndrome.

Et de même, dans l'observation de Reinbold : Ici, la rétraction est apparue, après une violente compression de l'avant-bras entre deux tampons de wagon ; il n'y a eu, comme dans le cas précédent, ni fracture, ni appareil constricteur.

Dans notre troisième exemple (observation 50 de la thèse de doctorat du D^r Mouchet), il y a eu fracture supra-condylienne de l'humérus droit, avec grand déplacement du fragment inférieur, réduction sous anesthésie chloroformique, et contention au moyen d'une gouttière plâtrée postérieure. « L'enfant a été surveillé par moi-même, d'heure en heure, nous déclare le D^r Mouchet et dès l'apparition des symptômes prémonitoires de la rétraction de Volkmann (phlyctènes, gonflement, douleur), c'est-à-dire dès le lendemain, la gouttière plâtrée a été enlevée ». La cause de ce cas de syndrome de Volkmann ne saurait donc être la compression par l'appareil plâtre trop serré — et il semble qu'ici, encore, le traumatisme initial est, seul, à incriminer.

Nous devons, avant de clore ce rapide exposé des

causes de la maladie de Volkmann, signaler que, parfois aussi, la rétraction survient à la suite de l'application d'une bande d'Esmarch, ou d'un garrot laissé en place trop longtemps — et enfin que pendant la guerre, on a constaté, à maintes reprises, l'apparition du syndrome après la rupture ou la ligation de l'artère humérale, quelquefois même après la compression de ce vaisseau par un hématome.

En résumé, deux faits dominant l'étiologie de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts :

1° La grande fréquence de cette affection chez les enfants.

2° Son apparition, dans l'immense majorité des cas, à la suite d'une *constriction exagérée* par un appareil à fracture ou par un lien élastique (garrot, bande d'Esmarch) laissé en place trop longtemps, et dans des cas moins fréquents, à la faveur d'un simple traumatisme.

Anatomie pathologique

L'étude anatomo-pathologique de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts comporte deux paragraphes distincts, encore que généralement confondus. Nous envisagerons tout d'abord la lésion constante et essentielle, et très rapidement ensuite nous passerons en revue les lésions inconstantes, accidentelles, accessoires.

I) LA LÉSION MUSCULAIRE. — Elle porte *d'une façon constante*, d'une part, sur les muscles fléchisseurs : fléchisseur commun profond des doigts, fléchisseur propre du pouce ;

d'autre part, sur les muscles pronateurs : rond et carré pronateur ;

d'une façon inconstante sur le long fléchisseur commun superficiel des doigts, les palmaires, le cubital antérieur.

Chaque muscle, dans son ensemble, est raccourci. C'est ce raccourcissement qui détermine l'attitude des doigts et de la main — « son corps charnu est diminué de volume. Au début de la maladie, il est, au contraire, hypertrophié, mais cela, d'une façon passagère et tôt ou tard, il se ratatine » (Berger).

Sa coloration est blanc grisâtre.

Sa consistance, sèche, dans les cas récents et bénins, est d'une « dureté ligneuse » dans les cas anciens et graves. Très souvent, au milieu de cette masse indurée, on découvre des noyaux plus durs, plus denses que le reste, véritables callosités, que Berger compare à cette dureté limitée, qui se voit à la partie inférieure du sterno-mastoidien, la callosité du torticollis.

Le muscle est fragile, friable. « Sa section ne donne lieu qu'à une hémorragie minime, parfois nulle » (Berger). Le professeur Kirmisson rapporte même un cas où l'ischémie était aussi complète que si l'on avait appliqué une bande d'Esmarch.

La sclérose n'envahit la totalité des muscles fléchisseurs que dans les cas extrêmes. En règle générale, on ne constate, au cours des interventions, qu'une sclérose partielle, c'est-à-dire frappant seulement un, deux, trois ou quatre muscles et respectant les autres ; et encore, sur chaque muscle, la transformation fibreuse est-elle habituellement limitée. « La transformation fibreuse des muscles procède par îlots ou par traînées. Au-dessus et au-dessous des zones de sclérose adhérentes au squelette, les fibres musculaires rouges ont conservé leurs caractères normaux » (Binet). Il en résulte que « les muscles sont d'habitude transformés en muscles di ou trigastriques avec des ventres bien vivants » (Binet) et « des traînées fibreuses tantôt longitudinales ou parallèles à la direction des fibres, tantôt sous

forme de bandes transversales ressemblant aux bandes tendineuses des muscles droits de l'abdomen » (Frœhlich).

La sclérose évolue très rapidement ; en quelques jours, le muscle peut être envahi en totalité.

Avant ce stade ultime de transformation fibreuse, on note, au sein des fibres musculaires, une série de lésions histologiques, le plus souvent très marquées et très caractéristiques. Elles ont été étudiées par Vilder, Dénucé, Binet. Nous les schématiserons ainsi :

1° Il se produit une coagulation de la myosine ;

2° La substance contractile subit une véritable nécrobiose ;

3° Autour des fibres musculaires perdant leur striation, il se fait une abondante infiltration leucocytaire ;

4° Les noyaux se fragmentent.

« La fibre, dans son ensemble, a un aspect translucide, et présente, en somme, ces lésions décrites par Ranvier sous le nom de transformation cireuse ; par Cornil, sous celui de transformation vitreuse » (Berger). Parfois même, d'après Taylor, cité par Reinbold, les fibres musculaires « ont complètement disparu et ont été remplacées par du tissu connectif disposé de façon irrégulière ». « Le premier terme de la lésion, ajoute Reinbold, paraît être une *myosite inflammatoire* qui a déterminé la rigidité et la disparition des éléments contractiles, le stade suivant étant constitué par une sclérose aboutissant à la formation de tissus fibreux rétractiles. »

Telle est l'altération constante, la lésion essentielle. Dans les cas complexes, à cette lésion se surajoutent des altérations, portant sur les nerfs, les vaisseaux et les os.

II. — LES LÉSIONS INCONSTANTES :

a) *Les lésions nerveuses.* — Au cours des interventions, on trouve parfois le médian ou le cubital ensermés dans la gangue fibreuse, résultant de la transformation scléreuse des muscles. Nous empruntons au P^r Kirrmisson la description d'un des cas les plus typiques de ce genre : « La dissection de cette masse (la masse blanchâtre, fibreuse dans laquelle sont confondus tous les tissus) permet d'isoler les nerfs « médian, radial et cubital. Au niveau du bras, cette « dissection est facile, les rapports sont normaux, et « le tissu cellulaire qui relie les paquets vasculo-nerveux aux muscles est facile à dissocier. Il n'en est plus de même au niveau de l'avant-bras. Les muscles, les nerfs, les vaisseaux, sont intimement unis « par une gangue fibreuse, dans laquelle il faut « sculpter les nerfs pour les isoler. »

L'examen microscopique permet d'enregistrer, soit des *lésions de névrite*, soit, dans les cas anciens, des lésions de dégénérescence.

b) *Les lésions vasculaires* consistent en une diminution du calibre des artères par sclérose de leurs parois. L'oblitération totale, avec abondante circulation collatérale consécutive, n'a été que très rarement signalée (Bardenheuer, Hoffmann).

c) Les lésions osseuses ont, au point de vue du pronostic de l'affection, une importance qu'on ne saurait méconnaître. La fracture, que l'on trouve, dans la grande majorité des cas, à l'origine du syndrome de Volkmann, peut en effet se consolider vicieusement, donner un cal exubérant, ou déterminer une soudure entre le radius et le cubitus, synostose qui sera nécessairement suivie de suppression des mouvements de rotation de l'avant-bras.

Dans certains cas, la substance osseuse, au niveau de l'ancienne fracture, devient spongieuse et sans résistance, permettant ainsi à l'os une inflexion plus ou moins marquée, et s'opposant, s'il y a pseudarthrose, à la suture des deux fragments (Hildebrand).

L'anatomie pathologique de la « maladie de Volkmann » peut donc se résumer ainsi :

Myosite rétractile des muscles fléchisseurs et pronateurs, avec lésions inconstantes, portant sur les organes voisins.

Pathogénie

Pendant longtemps, c'est-à-dire jusqu'aux travaux de Bardenheuer et de Hildebrand (1899), la « théorie ischémique pure, présentée par Volkmann, a régné sans conteste » (Dénucé). D'ailleurs Bardenheuer et Hildebrand reconnaissent eux-mêmes à l'affection de Volkmann une origine ischémique et se bornent à admettre que cette affection peut comporter des altérations nerveuses susceptibles de modifier son aspect clinique. Pour M. Berger lui-même (1912) « la maladie de Volkmann est d'origine circulatoire ». Et c'est seulement depuis la guerre que les idées concernant la pathogénie de ce syndrome se sont vraiment modifiées.

THÉORIE ISCHÉMIQUE. — L'interruption partielle de la circulation artérielle détermine la mort de la fibre musculaire et la transformation scléreuse du muscle, ainsi que sa contracture.

Tel est le principe sur lequel repose la théorie ischémique de la rétraction de Volkmann. Mais déjà que de divergences entre les partisans de cette pathogénie ! Les uns, d'expliquer l'altération des muscles par l'arrêt incomplet du sang oxygéné ; les autres,

d'invoquer la stase veineuse amenant l'intoxication de la fibre musculaire par l'acide carbonique. Pour certains enfin la lésion est consécutive soit « au retour tumultueux du sang dans les vaisseaux d'un membre momentanément anémié », soit « à la stase sanguine par compression des veines et à la diminution de la vis à tergo ». Ceci est l'opinion de M. Berger qui concluait : « La maladie de Volkmann reconnaît pour cause une infiltration sanguine dans l'épaisseur du muscle, infiltration produite, soit par une petite rupture musculaire, soit par une stase sanguine, soit par le retour brusque du sang dans un muscle ischémié ».

Pendant la guerre de nombreuses observations de paralysies ischémiques, consécutives à l'oblitération ou à la ligature de gros troncs artériels, ont été publiées. M. Tinel, dans son livre sur les blessures des nerfs, consacre un chapitre aux paralysies ischémiques du membre supérieur ; et cette étude est loin de donner à la théorie ischémique de la rétraction de Volkmann une base solide. Si nous reprenons les conclusions de M. Tinel, nous trouvons en effet :

1° Qu'un petit nombre seulement des cas d'oblitération d'artères s'accompagnent de phénomènes ischémiques (par exemple : sur 32 cas de ligature de l'axillaire et de la sous-clavière, M. Tinel n'a rencontré que 5 cas de paralysie ischémique véritable.

2° Que dans certains cas où l'oblitération vasculaire était trop basse pour donner lieu à de l'ischémie le syndrome n'en a pas moins été observé. C'est le

cas vraiment « singulier » de M. Tinel, où une oblitération de la radiale dans la tabatière anatomique a amené une contracture des doigts et de la main. La multiplicité des anastomoses n'autorise vraiment pas à parler ici d'ischémie de la main.

3° Que pour une lésion identique l'étendue du territoire paralysé peut varier dans des proportions considérables (ce qui revient à dire, avec le P^r Dénucé « que la répartition anatomique des altérations musculaires n'a en général aucun rapport avec la topographie artérielle »).

Poursuivant la critique de la théorie ischémique, le P^r Dénucé ajoute ;

a) « Que l'oblitération artérielle soit haute ou basse, comment interpréter la localisation des lésions dans les muscles fléchisseurs à l'avant-bras ? »

b) « Dans les cas où la constriction paraît due à un appareil trop serré, pourquoi la contracture n'est-elle pas totale ? »

Là d'ailleurs ne se bornent pas les objections que suscite la théorie ischémique, qui ne suffit à expliquer ni la transformation scléreuse du tissu musculaire, ni les troubles trophiques subis par tous les tissus du membre, ni les troubles de la sensibilité et leur répartition.

THÉORIES NERVEUSES. — Pour expliquer ces troubles de la sensibilité, « on a d'abord incriminé les altérations des nerfs rachidiens, qui pendant une deuxième période ont dominé l'histoire du syndrome » (Dénucé).

Ces lésions nerveuses sont indiscutables ; la preuve anatomique en a été souvent fournie et, d'autre part, les symptômes cliniques, qui en sont la signature, sont de constatation courante.

Mais comment les interpréter ? autrement dit quels sont les rapports possibles entre le syndrome de Volkmann et les altérations des nerfs rachidiens ?

Hildebrand, qui, le premier, insista sur l'importance de ces altérations, formule trois hypothèses :

1° Les lésions nerveuses sont la conséquence de la contracture musculaire.

2° Les lésions nerveuses et musculaires sont simultanées ; elles dépendent d'une cause commune ; les lésions nerveuses ne font que modifier secondairement les caractères cliniques de la contracture.

3° Le nerf est, en partie, au moins, à l'origine de l'affection ».

Avec la première hypothèse nous rentrons dans le domaine de la pathogénie ischémique pure. L'ischémie est la cause unique et *sine qua non* du syndrome. Elle détermine la transformation scléreuse des muscles. Les nerfs pourront être envahis *secondairement* par cette sclérose, qui altérera et leur structure et leur fonctionnement. D'où la nécessité de libérer les troncs nerveux, de pratiquer cette intervention de la *neurolyse*, préconisée par Hildebrand.

Rappelons-nous bien qu'il ne s'agit là que « d'une hypothèse rattachée à la théorie de l'ischémie pure » (Dénucé). Or, nous avons déjà vu toutes les objections que pouvait susciter cette théorie.

La seconde hypothèse permet « d'envisager des mécanismes divers » (Dénucé).

a) Le traumatisme initial a porté non seulement sur les vaisseaux et sur les os, mais aussi sur les nerfs.

b) Les nerfs ont pu être blessés par des esquilles ou par les fragments de la fracture.

c) Ultérieurement (observation I de notre thèse) « un nerf pourra être comprimé ou englobé par le cal ou la cicatrice ».

Certes, quel que soit le mécanisme les ayant produites, ces altérations nerveuses ne sont pas sans participer aux manifestations cliniques de la contraction ; mais elles ne suffisent pas à expliquer tous les éléments du syndrome et nous ne pouvons que conclure à l'imperfection de cette nouvelle hypothèse, « passible, elle aussi, des mêmes objections que la précédente » (Dénucé).

Quant à la troisième hypothèse, qui fait des altérations nerveuses la cause du syndrome, elle domine, depuis les travaux de la guerre, « l'étude moderne » de la rétraction de Volkmann.

Est-ce à dire que tous les éléments de ce syndrome trouvent place dans le cadre de cette théorie pathogénique ? Non. Quelques faits en sont exclus, qui sont justiciables d'une autre interprétation. Nous rechercherons bientôt s'il nous est permis de les considérer comme liés « à un trouble du neurotrophisme, c'est-à-dire à une altération ou à un trouble du sympathique » (Dénucé).

La question se pose donc désormais ainsi :

a) Quelle part, dans la pathogénie du syndrome de Volkmann, revient aux altérations des nerfs rachidiens ?

b) Quelle part faut-il attribuer aux altérations ou aux troubles du sympathique ?

A. ALTÉRATIONS DES NERFS RACHIDIENS.

Un des éléments du syndrome de Volkmann est une malposition des doigts, une « griffe particulière et d'apparition rapide » (Dénucé).

Or, les nombreuses études consacrées pendant la guerre aux blessures des nerfs fournissent au sujet des griffes et particulièrement au sujet de la griffe cubitale une argumentation détaillée et intéressante. Dans ce modeste chapitre nous voudrions seulement mettre en relief les arguments et les faits dont a bénéficié largement, grâce à ces travaux de guerre, la pathogénie de la griffe de Volkmann.

Les griffes consécutives aux plaies des nerfs peuvent être *primitives* ou *secondaires* (Ducosté). La *griffe primitive* apparaît immédiatement après la blessure et atteint son maximum aussitôt. La *griffe secondaire* se développe très lentement et peut mettre des mois pour arriver à « son évolution totale ». D'après le même auteur et d'après Claude et Dumas les griffes primitives sont dues à la contracture des muscles innervés par des rameaux se détachant du nerf blessé en amont de la blessure (*contracture d'amont*). Prenons l'exemple du cubital : si la blessure

sure du nerf siège au bras, au dessus de l'origine des filets destinés au cubital antérieur et aux faisceaux internes du fléchisseur profond, il y a rarement contracture. Au contraire, si la lésion est située à l'avant-bras ou au poignet, la griffe apparaît.

Quant aux griffes secondaires, ce sont des griffes névromateuses, c'est-à-dire qu'elles sont consécutives aux irritations prolongées au niveau de la blessure.

Les griffes du cubital sont les plus fréquentes et les plus précoces. Le Professeur Pitres « a trouvé la contracture primitive dans plus de 20 % des cas de « blessures du cubital. Ces griffes immédiates, non « redressables, en crochet fermé, relèvent de l'action « du fléchisseur profond dont les deux faisceaux internes, parfois trois, sont innervés par des filets du « cubital, naissant en amont du point lésé. — A noter, d'ailleurs, que jamais ces griffes ne coïncident avec un syndrome d'interruption complète du cubital ».

Toute griffe, déterminant une transformation fibreuse des muscles, est toujours, d'après M. Tinel, « d'origine névritique, sans interruption complète du nerf ; elle s'accompagne toujours de douleurs à la pression des muscles, et du tronc nerveux et de quelques troubles trophiques ».

Mme Bénisty insiste sur le fait que surtout dans les lésions incomplètes du cubital on peut voir, dès le début, une griffe des quatre doigts, l'index et le médius se redressant plus tard. A ce propos le Profes-

seur Dénucé fait remarquer « qu'en somme la blessure, surtout incomplète, du nerf cubital peut donner lieu à une griffe rappelant celle du syndrome de Volkmann ».

Nous sommes donc en droit de conclure que nombreux sont les cas de blessures (surtout incomplètes) du nerf cubital, qui ont été précocement suivis d'une griffe irréductible et s'accompagnant, parfois, de la transformation fibreuse des muscles contracturés. Ainsi, les rapports sont très marqués entre ces malpositions, après blessures des nerfs, et la rétraction de Volkmann. Rappelons-nous, en effet, l'étiologie de ce dernier syndrome.

N'avons-nous pas vu que, dans la majorité des cas, il succède à une fracture ayant rendu nécessaire l'application d'un appareil plâtré? N'est-il pas légitime, dans ces conditions, de penser que le faisceau vasculo-nerveux du membre a pu être irrité ou traumatisé par les fragments ou les esquilles de la fracture?

B. TROUBLES DU NEUROTROPHISME. — Or, les nerfs rachidiens, certains d'entre eux en particulier, contiennent un grand nombre de fibres sympathiques, qui sont nécessairement intéressées, elles aussi, par la lésion ou la contusion du tronc nerveux. Dans la pathogénie du syndrome de Volkmann, il semble donc logique d'accorder une part au système sympathique.

Depuis les études du Professeur Morat, à certaines des fibres sympathiques, on attribue le rôle de *nerfs trophiques* et on considère le phénomène trophique

comme « un réflexe, sans centre défini, et où les
« fibres centripètes sensitives soit des nerfs rachi-
« diens, soit sympathiques, et d'autre part centri-
« fuges sympathiques joueraient leur rôle ». Les
troubles trophiques résulteraient d'un trouble de ce
réflexe. Il est donc indiscutable que toute lésion d'un
nerf rachidien ou d'un plexus vasculaire sera suivie
de troubles du trophisme par le fait même qu'elle
supprimera la continuité de la voie nerveuse sympa-
thique, dont l'intégrité est la condition *sine qua non*
de l'élaboration du réflexe trophique.

Les résultats donnés par « la dénudation et l'exci-
« sion des plexus sympathiques péri artériels » dans
la causalgie et certains troubles trophiques permet-
tent des déductions particulièrement intéressantes au
sujet de la physiologie et de la pathologie du sym-
pathique.

« Il semble résulter de certaines observations que
« la contraction musculaire volontaire est, dans un
« certain sens, très dépendante du sympathique.
« L'intégrité du nerf moteur et celle du muscle ne
« suffisent pas à assurer le bon accomplissement du
« mouvement commandé. Si, à distance, le sympa-
« thique est touché ou s'il n'agit plus normalement,
« le muscle se durcit, se contracture, la volonté est
« impuissante à le relâcher ou à le faire contracter
« davantage. Or, dans ces cas, la sympathectomie
« lève le barrage et rend possible la récupération
« progressive des mouvements volontaires. Chez des
« blessés atteints de contractures réflexes du type Ba-

« binski-Froment, ayant des doigts enroulés, immo-
« biles, incapables de mouvement, il a suffi de mo-
« difier l'innervation vaso-motrice pour voir repa-
« raître, dès le lendemain, un certain degré de
« motilité volontaire ».

Le Professeur Leriche, que nous citons ici, déter-
minant « la part du sympathique dans l'explication
« de ces paralysies motrices plus ou moins complè-
« tes, qui suivent certaines lésions artérielles, alors
« que les nerfs n'ont pas été touchés », déclare, en
« outre :

« Dans ces cas que MM. Déjerine et Tinel ont dé-
« crits, il y a une paralysie motrice assez complète,
« avec réaction de dégénérescence et cependant les
« nerfs ne sont pas coupés. La paralysie coïncide
« avec une infiltration oedémateuse de la main, avec
« des troubles vaso-moteurs marqués et elle aboutit
« à une véritable transformation fibreuse de la
« main : au bout de quelques semaines, l'oedème
« commence à diminuer, les tendons, les aponé-
« vroses sont englobés dans une véritable gangue
« fibreuse ; les muscles déjà durs et raides se ré-
« tractent et prennent une consistance ligneuse. En-
« fin la peau s'escharifie ».

« En quoi le syndrome de Volkmann diffère-t-il
« de cette description ? » remarque, au Congrès de
la Société française d'orthopédie, le Professeur Dé-
nucé.

Et le Professeur Leriche, de poursuivre : « J'ai
« l'impression que le sympathique a une action énor-
« me sur l'évolution du tissu conjonctif et sûr la pro-

« duction du tissu fibreux. On modifie l'évolution
« scléreuse, semble-t-il, en provoquant une réaction
« vaso-dilatatrice. D'où cette conclusion *que le sym-*
« *pathique joue probablement un grand rôle dans le*
« *mécanisme des paralysies dites ischémiques, où ce*
« *qui prédomine n'a pas la marque de l'ischémie.*
« Cela ne veut pas dire que la suppression circula-
« toire par le fait de la lésion artérielle ne joue au-
« cun rôle ; ce serait absurde, ce que je veux dire
« c'est qu'il n'y a plus que cela ».

Le rôle du sympathique semble donc certain dans la pathogénie des troubles vaso-moteurs et des phénomènes dystrophiques qui entrent, pour une grande part, dans le complexe symptomatique du syndrome de Volkmann. De même la répartition segmentaire et la nature causalgique des troubles de la sensibilité sont encoré, dans le tableau clinique de la maladie de Volkmann, la marque du sympathique.

Or, deux nerfs sont particulièrement riches en fibres amyéliniques : le médian et le sciatique, qui sont tous deux, en outre, pourvus d'artères nourricières, elles-mêmes entourées d'un plexus sympathique. « Les lésions de ces nerfs frapperont les voies
« assurant le réflexe trophique et causeront des trou-
« bles plus marqués dans les tissus auxquels ils sont
« destinés. D'où, dans les lésions du médian, les al-
« térations portant surtout sur les muscles antérieurs
« de l'avant-bras » (Dénucé).

Reste à expliquer la fréquence du syndrome dans les lésions du médian et sa rareté dans celles du scia-

tique. La guerre, il est vrai, a montré que cette rareté était très relative et que le syndrome était assez fréquent même dans les lésions du sciatique. (Observation VIII de notre thèse, publiée par Souques dans la *Revue neurologique* de 1919).

D'ailleurs cette moins grande fréquence du syndrome au membre inférieur s'explique par le fait :

1° « Qu'en haut le sciatique est isolé du faisceau « vasculaire ».

2° « Qu'en bas les fractures du fémur sont rares ».

3° Qu'une protection sérieuse est assurée aux vaisseaux et aux nerfs par d'importantes masses musculaires.

CONCLUSION. — Il est donc légitime de conclure, avec le Professeur Dénucé, que dans le syndrome de Volkmann, « il y a plus que l'ischémie » et d'admettre que « *le sympathique joue un rôle dans tous les cas où apparaissent et la contracture et les troubles trophiques et surtout la sclérose des tissus* ».

Il peut y avoir en effet :

a) Soit lésion, soit irritation (Trocello) de la gaine sympathique périartérielle par le traumatisme initial.

b) Soit altération des fibres et des ganglions de cette gaine périvasculaire par le fait même de la compression du membre.

Le résultat est le trouble du réflexe qui préside à l'équilibre trophique — « la sclérose musculaire, élément important dans les manifestations trophiques du syndrome » (Dénucé) étant elle-même la manifestation de ce déséquilibre trophique.

Symptomatologie

Le type de notre exposé clinique sera une myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts, consécutive à une constriction exagérée par un appareil à fracture. C'est le cas, que l'on retrouve, le plus souvent, dans la pratique courante ; c'est celui dans lequel on pourra, par une thérapeutique préventive bien comprise, éviter l'apparition des lésions musculaires ; « c'est donc le seul vraiment intéressant ». Voici comment évoluent les symptômes :

Peu après l'application d'un appareil de contention, dès les premières heures, parfois, le lendemain, ou le surlendemain le plus souvent, surviennent généralement des symptômes qui précèdent l'apparition de la rétraction elle-même.

Quelquefois cependant ces *signes prémonitoires* font défaut. « Ce sont les cas les plus graves, car le malade, qui ne souffre pas, ne songe pas à se soumettre à un nouvel examen médical » (Binet).

« Rien ne semble annoncer l'apparition d'une complication » (Berger) et c'est seulement lorsqu'on enlève l'appareil, après le temps d'application nécessaire à la consolidation de la fracture, que « l'on

assiste peu à peu à la production de la griffe caractéristique ».

Cette éventualité, devons-nous dire, est rare, sinon exceptionnelle. Dans la majorité des cas, la rétraction ne se produit qu'après l'apparition d'une *triade symptomatique*, qu'il est capital de bien connaître, puisqu'on peut, souvent, éviter au malade « les phénomènes graves de la rétraction ultérieure », si l'on fait cesser la constriction, dès la constatation d'un de ces signes prémonitoires. — Ces signes sont : la douleur, le gonflement et la cyanose de la main.

SIGNES PRÉMONITOIRES.

Le plus souvent, et, d'après le Professeur Dénucé, surtout chez les enfants, la *douleur* est extrêmement vive. Elle est exagérée par le moindre mouvement, que l'on essaie d'imprimer à la main ou aux doigts.

Parfois même elle est d'une intensité telle qu'elle nécessite la levée immédiate de l'appareil de contention.

Dans des cas moins fréquents, elle est beaucoup moins accentuée et le blessé n'accuse que des fourmillements et une sensation de froid et d'engourdissement du membre.

L'*œdème* porte sur la main. M. Berger fait, du reste, remarquer « qu'il ne saurait en être autrement, puisque les appareils pour fractures en question laissent la main libre et cachent l'avant-bras ». La main peut être œdématiée sur toute sa surface et garder

l'empreinte du doigt, qui l'explore, ou bien, seuls, les doigts sont atteints.

Généralement cet œdème s'accompagne de cyanose, dont « la coloration peut revêtir toutes les modalités intermédiaires aux teintes les plus claires et aux aspects les plus foncés » (Berger).

Tels sont les signes/prémonitoires. Nous insistons sur le fait qu'ils peuvent manquer et que leur apparition ne donne pas le droit de porter le diagnostic de rétraction de Volkmann. Elle justifie seulement les craintes du médecin pour un avenir plus ou moins éloigné et la mise en œuvre de mesures prophylactiques énergiques.

PÉRIODE D'ÉTAT.

A la période d'état existe un ensemble de symptômes; parmi lesquels les uns sont, suivant l'expression du D^r Binet, des *signes essentiels*, et les autres, des *signes adventices*. Pour M. Berger ces derniers sont des indices de complication et il les exclut du cadre de sa description clinique.

Signes essentiels : 1° *Les doigts sont rétractés en griffe*. Cette griffe est caractérisée par la flexion de la main sur l'avant-bras, la flexion des phalanges et des phalangettes et l'extension des premières phalanges.

Cette attitude est constante pour les quatre derniers doigts. Quant au pouce, il peut être en position normale, mais, le plus souvent, « il est en adduction et sa deuxième phalange, fléchie sur la première, qui est

étendue, peut venir au contact de la paume de la main » (Berger).

La flexion des doigts est, suivant les cas, plus ou moins accentuée. Parfois « leur pulpe arrive au contact des téguments de la paume, parfois même, les ongles pénètrent dans la peau de la région palmaire » (Binet).

2° *Cette attitude des doigts est corrigible dans une certaine mesure.* En fléchissant fortement le poignet du blessé, on obtient en effet, une légère extension des doigts et la griffe diminue. Nous empruntons à M. Berger l'interprétation de ce phénomène : « En « fléchissant le poignet, nous avons rapproché les « insertions des fléchisseurs, et ceux-ci, désormais « assez longs, n'empêchent plus les extenseurs d'a- « mener, par leur tension normale, les doigts en ex- « tension. »

Au contraire, la griffe s'exagère, si l'on provoque l'extension et, à plus forte raison, l'hyperextension du poignet.

3° *Le malade est lui-même absolument incapable de mouvoir activement ses doigts et de les étendre.*

Si, d'autre part, par la *mobilisation passive*, on cherche à obtenir l'extension des doigts, « on a la sensation d'un obstacle mécanique opposant aux mouvements d'extension une résistance invincible » (Binet). Cette mobilisation, par manœuvres de force, est, d'ailleurs, extrêmement pénible pour le malade, « qui accuse une vive douleur au niveau de la face,

antérieure de l'avant-bras et parfois aussi du poignet » (Binet).

4° Les groupes musculaires de la face antérieure de l'avant-bras forment une corde rigide, tendue, inextensible.

Par la palpation, on constate, en effet, la présence sous la peau de l'avant-bras d'une sorte de « corde » plus ou moins épaisse, allongée dans le sens de la « longueur du membre et dure comme du bois » (Berger).

A ces troubles moteurs essentiels « seuls symptômes de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts », viennent s'ajouter fréquemment des troubles moteurs de l'avant-bras, dont le résultat est *la gêne ou la suppression complète de la supination*. M. Berger, dans son exposé des symptômes de l'affection de Volkmann, constate seulement cet état de choses ; il ne l'explique pas. Le Dr André Binet, au contraire, dans la *Revue d'Orthopédie* (1912), s'étend longuement sur « ce blocage des os de l'avant-bras, en position fixe ou à peu près fixe » et il en résume ainsi les causes variées :

a) La limitation ou la suppression de la pronation et de la supination peut être imputable à une *consolidation vicieuse de la fracture*, qui se trouve à la genèse de la rétraction

b) La limitation ou la suppression de la pronation et de la supination est imputable à une *défectuosité dans le traitement opératoire de la rétraction*.

c) La limitation ou la suppression de la pronation et de la supination est imputable à la *rétraction des muscles pronateurs*.

Les muscles de la face dorsale de l'avant-bras étant indemnes dans l'affection de Volkmann, les muscles supinateurs principaux sont donc toujours respectés par le processus de sclérose.

Quant aux muscles pronateurs, ils doivent à leur situation à la face palmaire de l'avant-bras d'être généralement atteints par le processus de sclérose. Or les mouvements de pronation sont sous la dépendance de deux muscles pronateurs principaux : le rond et le carré pronateur, d'un muscle pronateur accessoire, le grand palmaire, et d'un muscle à « rôle spécial et complexe » (Testut), le long supinateur.

Ce dernier muscle est en effet pronateur, quand l'avant-bras est en supination complète et supinateur quand l'avant-bras est en pronation.

Bien qu'il fasse partie du groupe externe des muscles de l'avant-bras, il peut, bien que ce soit exceptionnel, être touché par la rétraction.

Il en est autrement pour les autres muscles pronateurs, dont la rétraction est, d'après Vivicorsi, extrêmement fréquente. Il en résulte donc, suivant la répartition et la gravité des lésions :

1° Soit une immobilisation de l'avant-bras en position intermédiaire à la pronation et à la supination ;

2° Soit une immobilisation de l'avant-bras en pronation accentuée.

Dans l'une et l'autre de ces éventualités, la supination est à peu près complètement impossible.

Le tableau clinique de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts se complète par l'adjonction à ces symptômes essentiels de *signes adventices*, qui consistent en troubles trophiques, troubles de la sensibilité, troubles moteurs accessoires et troubles des réactions électriques.

1° Les *troubles trophiques* sont les plus importants parmi les signes adventices de l'affection de Volkmann. D'après Binet, « ils sont presque la règle » ; ils atteignent les téguments et les muscles.

La peau présente des lividités, un aspect violacé et luisant, auquel les chirurgiens anglais ont donné le nom de *glossy-skin*. Elle est parfois même privée de son tissu adipeux sous-jacent, de même qu'il est extrêmement fréquent, lorsqu'il y a eu contention dans un appareil, de voir apparaître des *éscarres* aux points d'application de la gouttière plâtrée. On a vu parfois des ulcérations au niveau de la face dorsale de la main et des doigts, et Bardenheuer, cité par Berger, rapporte un cas « où les ongles manquent par places ». Ces plaies atones sont susceptibles d'être infectées secondairement.

D'après M. Berger, il n'est pas rare que les téguments deviennent le siège de suppurations franches, en particulier de panaris, « qui se montrent soit comme un panaris nerveux vrai, soit surtout comme une inflammation franche, venue du dehors ».

Les muscles de l'avant-bras sont fréquemment

atrophiés et le contraste est frappant entre ces zones musculaires atrophiées, aplaties et les « zones sclé-
« réuses, indurées et perceptibles à la palpation » (Bi-
net).

2° Les *troubles de la sensibilité* consistent parfois en une anesthésie totale, et le plus souvent en une anesthésie partielle et qui atteint la main et l'avant-bras. « Au toucher, écrit Bardenheuer, cité
« par Berger, perte de la sensation de contact sur la
« face palmaire, depuis la pointe des doigts jusque
« vers le milieu de l'avant-bras. Sur la face dorsale,
« perte seulement jusqu'au poignet. A la douleur, zo-
« ne d'analgésie sur toute la main et les doigts. A la
« température, perte sur toute l'étendue des doigts
« et sur toute la région dorsale de la main ; perte
« beaucoup moins complète dans la paume de la
« main. Sens musculaire perdu pour les doigts, nor-
« mal partout ailleurs ».

Bien que se manifestant le plus souvent dans la zone du médian, on peut dire de ces altérations sen-
sitives qu'elles ne tiennent aucun compte, dans leur répartition, des territoires anatomiques d'innervation. L'intensité de ces troubles de la sensibilité se prête, bien mal, elle aussi, à un essai de description. On peut rencontrer tous les intermédiaires entre une légère hyposthésie et une anesthésie complète (telle l'observation de Rowlands, dont le malade se fit, sans s'en apercevoir, une grave brûlure). « Même va-
« riété, en ce qui concerne leur évolution ultérieure.

« Passagers ici, ils peuvent, là, être définitifs » (Berger).

3° Les *troubles moteurs accessoires* atteignent naturellement des muscles respectés par la sclérose. Ils portent sur les muscles interosseux, sur l'éminence thénar, sur l'éminence hypothénar.

4° Les *troubles des réactions électriques* indiquent qu'il existe des *altérations nerveuses*, car « l'examen « électrique du muscle malade primitivement donne des réactions normales ou à peu près normales » (Berger).

Volkman, Turney, Bardenheuer, et après eux, Berger, insistent sur ce symptôme très important, symptôme négatif, suivant l'expression du dernier de ces auteurs.

« Dans la maladie de Volkmann typique, sans complications, les réactions électriques données par l'excitation du muscle sont normales, tout au plus un peu modifiées, de même que celles qui succèdent à l'excitation des nerfs. Néanmoins, à une période tardive de la maladie, le muscle pourra avoir perdu cette fonction, mais jamais d'une façon complète » (Berger).

Diagnostic

En règle générale, le diagnostic de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts est facile, si l'on a bien présents à l'esprit les signes positifs de cette affection, à savoir :

1° La flexion permanente des doigts dans la paume de la main ;

2° L'irréductibilité de cette malposition ;

3° L'impossibilité de l'extension des doigts, même provoquée, tant que la main n'est pas exagérément fléchie sur le poignet ;

4° La présence d'une corde rigide et dure à la face palmaire de l'avant-bras.

On doit porter d'emblée le diagnostic de rétraction de Volkmann, si l'on constate cet ensemble de signes objectifs chez un malade accusant une contusion récente du membre supérieur, ou une fracture, ayant nécessité l'application d'un appareil de contention.

Mais, dans d'autres circonstances, le diagnostic sera plus difficile à faire ; et il faudra souvent un examen détaillé, voire même minutieux pour éliminer la

rétraction de Volkmann ou au contraire en affirmer l'existence chez le malade observé.

Cette différenciation portera sur les nombreuses affections, qui simulent grossièrement le syndrome de Volkmann, parce qu'elles s'accompagnent de flexion permanente des doigts, à savoir :

1° *La rétraction congénitale des doigts*, dues à des brides amniotiques ayant agi comme un lien circulaire fortement serré.

Les caractères de congénitalité de l'affection permettront de trancher le diagnostic, que facilitera encore, dans certains cas, la constatation de stigmates de dégénérescence surajoutés.

2° *Les griffes paralytiques :*

a) *La paralysie du nerf radial*, qui entraîne la flexion permanente de la main sur l'avant-bras par paralysie des extenseurs, ne pourra être confondue avec la rétraction des fléchisseurs, qui permet le redressement actif de la main, sous réserve de la flexion des doigts.

b) *La paralysie du cubital* ne permet guère, non plus, de confusion, car elle entraîne la formation de la griffe caractéristique avec extension des premières phalanges et flexion des deux dernières, de plus elle s'accompagne de l'atrophie marquée des espaces interosseux et passivement le redressement des doigts s'effectue sans difficulté.

c) *La paralysie du nerf médian*, qui entraîne la

perte de la flexion et de l'opposition du pouce ne permet pas de confusion non plus (Reinbold).

D'ailleurs il y a entre la rétraction de Volkmann et les paralysies un *signe différentiel général* de la plus grande importance. Dans les paralysies, si les mouvements actifs sont supprimés, les mouvements passifs sont possibles (par exemple, comme nous venons de le voir, extension des doigts dans la paralysie cubitale), tandis que dans la rétraction de Volkmann on obtient peu de modifications de l'attitude par les tentatives de mobilisation passive. Suivant la juste remarque de Binet, la rétraction peut, à la vérité, succéder « à une paralysie du médian ou du « cubital ; mais alors elle mettra des mois et des années à se constituer et n'apparaîtra jamais d'emblée, en quelques jours, comme dans le syndrome de Volkmann ».

3° Les contractures :

a) Les contractures des névroses, de l'hystérie, en particulier.

b) Les contractures des hémiplégiques.

Nous avons, là encore, un *signe capital de différenciation*, c'est que, sous l'influence de l'anesthésie générale, la contracture disparaît, tandis que la rétraction n'est, en aucune façon, modifiée. Sans compter que le diagnostic est facilité, dans chaque cas, par un ensemble de symptômes surajoutés, qui sont par exemple, chez les hémiplégiques, les notions étiologiques, jointes à ce fait que la contrac-

ture est parfois intermittente et s'accompagne de phénomènes spasmodiques.

4° *La rétraction de l'aponévrose palmaire, ou maladie de Dupuytren.*

Dans cette affection la flexion porte surtout sur la première phalange et non sur les deux dernières, les mouvements du poignet conservent leur intégrité et il existe, dans la paume de la main des cordes fibreuses, qui sont manifestement l'obstacle à l'extension.

5° *Les rétractions tendineuses.*

Ici, le diagnostic est plus délicat, car les ressemblances sont grandes entre la rétraction de Volkmann et la flexion des doigts consécutive aux adhérences vagino-tendineuses, secondaires à la synovite plastique ou suppurée (plaie infectée, phlegmon).

L'erreur est cependant, en règle générale, assez facile à éviter. L'extension des doigts n'est pas facilitée par la flexion du poignet, comme dans la maladie de Volkmann ; la palpation attentive de la face palmaire de la main et de l'avant-bras montrera que les corps musculaires ne sont pas durcis et qu'il y a de l'empâtement et de la douleur sur le trajet des tendons. Dans la rétraction de Volkmann, au contraire, les tendons sont libres et constituent comme autant de cordes fortement tendues et faisant relief sous la peau, tandis que les corps musculaires sont le siège d'indurations et de callosités.

Pronostic

« Infirmité disgracieuse et difficile à dissimuler », la griffe de Volkmann détermine des troubles fonctionnels considérables.

Son pronostic comporte des degrés et dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels l'état des nerfs est à considérer.

1° Si la sclérose est limitée à quelques fléchisseurs et si l'opposition du pouce persiste, quelques mouvements utiles restent possibles.

2° Si la sclérose a envahi tous les fléchisseurs de la main et des doigts, il y a impotence fonctionnelle complète.

Heureusement, aujourd'hui, on ne peut plus dire avec Volkmann que l'affection est incurable. En effet, « sauf le cas où l'examen électrique révèle la dégénérescence des fibres musculaires qui ont échappé à la sclérose, cas au-dessus des ressources de l'art, on peut espérer d'une thérapeutique appropriée une amélioration, voire même parfois la guérison » (Binet).

Traitement

Le 8 octobre 1920, au 2^e Congrès de la Société française d'orthopédie, en arrivant à l'exposé du traitement de la maladie de Volkmann, le Professeur Dénucé déclarait : « Volkmann considérait la « contracture ischémique comme incurable. Quelques méthodes cependant ont donné de bons résultats — je les signalerai très brièvement en les « divisant en prophylactiques, non opératoires et « opératoires. »

Nous nous permettons d'adopter la division du Professeur Dénucé et suivant le même plan, nous envisagerons, successivement, les diverses méthodes ainsi préconisées pour le traitement de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

De toutes les causes pouvant déterminer l'apparition de la myosite rétractile des muscles antérieurs de l'avant-bras, la constriction exercée par un appareil de contention exagérément serré est certainement de beaucoup la plus fréquente.

Le traitement préventif s'impose donc :

a) « Ne pas laisser en place plus de deux heures les liens compressifs, les bandes hémostatiques » (Binet).

b) Ne pas employer d'appareil plâtré circulaire.

Ne pas exagérer la flexion du coude. Ne pas se servir de gouttières trop serrées, ni d'attelles non matelassées soigneusement.

Exercer une surveillance constante et minutieuse sur l'appareil employé quel qu'il soit. Ce que Binet précise en disant qu'il faut « *vérifier tout appareil contentif une heure après son application et une seconde fois dans les 24 heures qui suivent* ».

c) Dès l'apparition des symptômes indiquant une striction exagérée (c'est-à-dire : disparition de la sensibilité au tact ou à la piqure — disparition de la motilité des doigts — coloration anormale des extrémités : teinte violacée ou pâleur extrême — gonflement de la main ou de l'avant-bras — douleurs spontanées plus ou moins vives, voire même simples fourmillements), enlever, sans plus attendre, l'appareil de contention et mettre en œuvre tous les moyens tendant à favoriser le rétablissement de la circulation : « Le bras sera suspendu en élévation ; les mouvements passifs, puis actifs seront repris le plus tôt possible » (Dénucé) ; le bras sera soumis à un massage léger, à des bains d'air chaud, à un traitement mécano-thérapique.

Certes, dans un grand nombre de cas, cette thérapeutique préventive peut être vraiment effective. Mais malheureusement, trop souvent encore, les me-

sures immédiates prises en présence des troubles circulatoires sont impuissantes à enrayer l'évolution de la rétraction et le chirurgien doit alors songer à modifier favorablement, par une méthode curative convenable, l'infirmité sérieuse que constitue la rétraction permanente des fléchisseurs.

TRAITEMENT CURATIF.

Avec le D^r Albert Mouchet, nous distinguerons deux ordres de faits :

1° S'il existe des lésions nerveuses très graves (cliniquement et électriquement), il faut pratiquer, *avant de tenter aucun traitement, la libération des nerfs atteints* (Observation I de notre thèse), la neurolyse de Hildebrand.

2° Si les lésions nerveuses ne sont pas très marquées, il faut employer une des méthodes curatives préconisées par les auteurs et que nous schématiserons ainsi :

- a) Traitement médical,
- b) Traitement orthopédique,
- c) Traitement opératoire.

A. — *Traitement médical.* — Le traitement médical consiste en *massages* et en *électrothérapie*, dont l'emploi simultané fut préconisé par Dudgeon, en *bains d'air chaud ou d'eau chaude* suivant la méthode de Bardenheuer.

Quelle en est la valeur ?

Nous laissons à un praticien le soin de la préciser

(Dr André Thomas, in *La Clinique* du 14 février 1913) :

« Notre malade fut soumise pendant plusieurs
« mois, à un traitement électrique, sous forme de
« bains galvaniques et à mon dernier examen pra-
« tiqué, il y a quelques semaines, j'ai constaté la
« disparition complète de la consistance ligneuse
« des muscles épitrochléens ; ils réagissaient aux
« courants faradiques et galvaniques ; les troubles
« sensitifs et vaso-moteurs avaient beaucoup dimi-
« nué ; enfin les doigts et la main exécutaient des
« mouvements dans les limites permises par les ré-
« tractions. *Dans ces conditions nouvelles, une inter-
« vention me paraissait justifiée.* »

Il serait illusoire, en effet, d'attendre beaucoup du traitement médical, lorsqu'on se trouve en présence d'une rétraction de Volkmann ayant atteint sa complète évolution. *C'est un pis-aller, auquel il ne faut pas s'attarder, encore qu'il plaise à nombre de malades pusillanimes.* Tout au plus peut-on en faire un adjuvant ou un complément du traitement orthopédique.

B. — Traitement orthopédique.

Parmi les méthodes non sanglantes, groupées sous cette appellation générale de traitement orthopédique, nous ne ferons que signaler le *redressement brusque des doigts*, préconisé par Volkmann et qui est une manœuvre brutale, à ne pas employer. Nous étudierons plus longuement le *redressement lent*,

progressif, pour lequel de nombreux appareils ont été proposés.

a) Le Professeur Frœhlich obtient « ce redressement au moyen d'une palette plâtrée placée dans la « paume de la main, les doigts étant rectilignes, et « d'une gouttière palmaire sous l'avant-bras ; entre « les deux une tige à glissière, qu'une bande de tissu « caoutchouté tend à remonter pour faire disparaître l'angle que forme la main avec l'avant-bras, et « les mettre dans le prolongement l'un de l'autre. »

b) Jones, de Liverpool, E. Alexander, réalisent le redressement au moyen d'un *appareil à liens rigides*. Une conférence de James Purves Stewart, chirurgien de l'hôpital de Westminster, nous a fourni au sujet de ce procédé de Jones les indications sommaire que voici : « Le poignet est fléchi passivement par « un aide, ce qui permet au doigts de s'étendre. Dans « cette position on fixe à chacun des doigts une petite « attelle digitale en métal, laissant à nu la pulpe de « l'extrémité des doigts, soit le jour de la première « séance, soit le lendemain ou le surlendemain ; par « dessus ces attelles digitales, on fixe une attelle palmaire plate, destinée à tenir en ligne droite les phalanges et les métacarpiens. Ensuite, à intervalles de « deux ou trois jours, le poignet est étendu graduellement de quelques degrés à la fois ; pour cela, on « applique au poignet des attelles à angles appropriés, jusqu'à ce qu'enfin le poignet et la main « soient dans une position de dorsiflexion extrême. « Les pulpes atrophiées des doigts commencent à « se

« regonfler » et plus tard les mouvements d'extension volontaire reviennent progressivement. Les « massages réguliers des muscles de l'avant-bras, les « douches chaudes et les bains, en piscine, d'eau « tourbillonnante aident à l'assouplissement et à l'allongement des muscles atteints. Il est bon également de compléter les mesures ainsi prises, par des « injections hypodermiques locales de thyosinamine. »

c) Claude Martin, de Lyon, a imaginé un *appareil à liens élastiques* et dont le détail est le suivant : « On « prend le moulage du dos de l'avant-bras, du coude « au poignet et sur le positif on moule une palette « prise dans une feuille épaisse de celluloid ou de gutta-percha ; cette palette ou attelle dorsale est rectiligne et se prolonge au-delà du poignet jusqu'à « l'extrémité de la main supposée saine étendue en « rectitude. A cette extrémité elle présente la largeur « de la main et porte sur ses bords deux échancrures « où l'on fera passer la traction élastique. On fixe « donc par des bandes et du leucoplaste, pour l'empêcher de se déplacer, l'attelle en celluloid sur le « dos de l'avant-bras en pronation. L'attelle moulée « épouse absolument les contours de l'avant-bras jusqu'au poignet. Là l'attelle se prolonge rectiligne, « tandis que la main qui est en flexion la quitte formant un angle ouvert du côté distal. A plus forte « raison, les doigts qui sont fléchis dans la main s'en éloignent encore davantage. C'est cet angle que peu à peu la traction continue va faire diminuer en fai-

« sant s'étendre les doigts et se défléchir la main. On
« prend alors, une fois l'attelle bien fixée à l'avant-
« bras, un petit cylindre de bois de volume variable,
« mais qui soit assez petit pour que l'enfant puisse
« le saisir comme le manche d'un fouet ; on lui don-
« ne une longueur un peu plus considérable que la
« largeur de la main et à chacune de ses extrémités
« on fixe un drain de caoutchouc non perforé de la
« grosseur d'un crayon ; on fait passer les deux drains
« par les encoches de l'extrémité de la palette et on
« les attache sur le dos de cette palette en exerçant
« une certaine traction élastique. Cette traction tend
« donc à défléchir les doigts et les rapprocher de
« la palette. La traction exercée doit ne pas être trop
« forte, car elle ne serait pas supportée, il faut la ré-
« gler de temps à autre et augmenter la traction à me-
« sure que l'on gagne sur la flexion. » (D^r André Ren-
du, in *Lyon Médical* du 7 juin 1914.)

d) D'autres appareils, tel celui de Pierre Roland, redressent séparément chacune des phalanges.
« L'extension est réalisée par un lien élastique agis-
« sant exclusivement d'abord sur les phalanges,
« tandis qu'un autre lien élastique disposé en sens in-
« verse assure la contre-extension au niveau des pha-
« langes. Quand l'extension des phalanges est ob-
« tenue, on redresse par le même procédé les phalan-
« gettes. »

Pour lutter contre la rétraction des muscles pro-
nateurs, « Pierre Roland a imaginé un appareil très
« simple, destiné à ramener progressivement la main

« en supination. C'est un cadre métallique fixé sur
« l'avant-bras et le coude par un collier plâtré mou-
« lé. Deux bandes d'adhésif sont placées à la face pal-
« maire et à la face dorsale de l'avant-bras et de la
« main et sont reliées à l'extrémité du cadre chacune
« par un ressort. Sous l'influence de la traction de
« ces ressorts, la main tend à se placer dans une posi-
« tion parallèle à celle du cadre, c'est-à-dire en su-
pination » (D^r Binet, in *Traité de chirurgie Répara-
trice et Orthopédique*).

Telles sont, rapidement exposées, les principales méthodes non opératoires, préconisées pour le redressement de la griffe de Volkmann. Deux procédés opératoires seulement leur sont opposés, qui, tous deux, « se disputent la faveur des chirurgiens ».

C) TRAITEMENT OPÉRATOIRE.

Tous deux, également, reposent sur le fait clinique, qui résume la rétraction de Volkmann, à savoir que les « *muscles fléchisseurs sont devenus trop courts par rapport au squelette* ». L'équilibre peut donc être rétabli.

a) *Soit par l'allongement des tendons ;*

b) *Soit par la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras.*

1° *L'allongement tendineux.* — Praticué pour la première fois et simultanément par Page et Littlewood, il est obtenu soit par simple dédoublement des tendons, soit « par manchonnage au moyen du fas-

« cia lata ». (Binet, *loco citato*). La technique de la première de ces interventions est ainsi détaillée par le Professeur Dénucé (thèse de Berger). « La technique de l'intervention peut être donnée comme suit : on fait une incision médiane partant du poignet et remontant jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras, intéressant en même temps la peau et l'aponévrose d'enveloppe ; les deux lambeaux latéraux sont alors disséqués, de façon à pouvoir être largement relevés. Ou bien on dessine sur la moitié inférieure de la face palmaire de l'avant-bras une incision en U à convexité inférieure, donnant un large lambeau facile à relever. Dans mon opération, la première incision m'a donné suffisamment de jour et je la crois préférable. Les tendons superficiels étent ainsi exposés, on reconnaît le médian, qu'on récline de façon à ne pas le léser. On prend alors chacun des tendons superficiels à son tour, et sur la ligne médiane, on fait une fente longitudinale d'environ 6 centimètres. Aux deux extrémités de cette incision, on fait deux petites sections transversales, l'une à un bout, à droite, l'autre au bout opposé, à gauche, partant du bord du tendon et rejoignant l'incision médiane. On obtient ainsi une incision unique en Z, et le partage du tendon en deux moitiés pouvant glisser l'une sur l'autre. Il est indispensable, à ce moment, de repérer ces deux moitiés avec un fil de soie assez long. Lorsque tous les tendons superficiels sont ainsi traités, on passe aux tendons profonds, pour

« lèsquels on agit de même. On reprend alors cha-
« que tendon : on coupe l'anse de soie, repérant les
« deux moitiés, en deux parties, qui sont passées
« chacune plus haut dans l'autre partie du tendon,
« et sont nouées de façon à assurer l'accolement des
« deux demi-tendons par leurs bords. On s'efforce de
« ne pas accumuler plusieurs nœuds en un seul
« point ».

2° *La résection diaphysaire du radius et du cubitus.* C'est à l'étude de cette intervention qu'est consacrée la thèse du D^r Berger. Nous y avons trouvé, longuement exposées, toute la technique opératoire et les *règles essentielles* à suivre au cours de l'intervention. Dans le présent chapitre nous ne voulons qu'indiquer brièvement toutes les méthodes curatives, préconisées pour le traitement de la rétraction de Volkmann. La résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras ne nous retiendra pas plus longtemps que les méthodes précédemment décrites et à son sujet nous rapporterons le compte-rendu succinct, rédigé par le D^r Victor Pauchet : « Le chirurgien s'inspirera des règles suivantes :

« 1° Ne pas réséquer le radius et le cubitus au même niveau — de façon à éviter la formation d'un
« cal interosseux.

« 2° Pratiquer une ostéo-synthèse, de façon à empê-
« cher les os de reprendre une longueur trop grande.

« 3° Agir également sur les muscles pronateurs,
« de façon à éviter les déformations secondaires et

« au besoin pratiquer la section du ligament inter-
« osseux, de façon à obtenir une supination com-
« plète.

« TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

« *Premier temps : Désinsertion des attaches ra-*
« *diales des pronateurs ; résection radiale.* — L'opé-
« rateur fait une incision sur la face externe du ra-
« dius, sépare et récline les fléchisseurs en avant, re-
« connaît le long supinateur qu'il récline en arrière.
« Il recherche l'insertion radiale du carré pronateur
« et la détache de l'os et du ligament interosseux.
« Puis il détache l'insertion radiale du rond pron-
« teur ; un aide place l'avant-bras en supination ; il
« sectionne avec la pointe du bistouri le ligament
« interosseux le long du bord interne du radius
« pour accentuer la supination. A 1 centimètre et
« demi environ du point où s'insérerait le rond pron-
« teur, il fore un trou qui traverse le radius d'avant
« en arrière et agit de même en un point situé à
« 4 centimètres plus bas, puis introduit de suite un
« fil de bronze dans les deux trous sans le serrer ; en-
« fin il résèque une rondelle de 2 à 3 centimètres de
« radius, après avoir décollé le périoste à ce niveau,
« Jean Berger recommande de sectionner aux ci-
« seaux le lambeau périostique, de façon que celui-
« ci fasse une très petite collerette dépassant les deux
« tranches de section. L'ablation du petit cylindre
« radial se fait à la scie de Gigli.

« *Deuxième temps : Désinsertion des attaches cu-*

« *bitales du carré pronateur ; résection cubitale ; in-*
« *cision sur la face interne du cubitus. Le cubital*
« *antérieur et les fléchisseurs sont refoulés en avant*
« *par un écarteur. Saisir l'attache radiale du carré*
« *pronateur, l'attirer à soi et l'enlever en totalité à la*
« *rugine. Mesurer le cylindre radial réséqué ; sec-*
« *tionner de la même façon et sur la même longueur*
« *le cubitus. Il faut que le cylindre cubital corres-*
« *ponde en bas à l'incision inférieure du carré pro-*
« *nateur enlevé.*

« *Troisième temps : Raccourcissement de l'avant-*
« *bras. — L'opérateur serre les les deux fils et suture*
« *l'aponévrose et la peau ; s'il existe des lésions ner-*
« *veuses, il faut dégager les nerfs.*

« *Quatrième temps Application de l'appareil. —*
« *L'avant-bras sera mis dans un plâtre, de façon que*
« *les doigts soient en extension. Faire attention pen-*
« *dant que le plâtre sèche à ce que le mouvement*
« *d'extension ne fasse pas basculer le fragment in-*
« *férieur. Pour éviter cet écueil, il faudra poser le*
« *plâtre en deux temps.*

« *1° Faire un appareil circulaire en bandes plâ-*
« *trées prenant la partie inférieure du bras, du cou-*
« *de et de l'avant-bras jusqu'au poignet. Placer*
« *l'avant-bras en demi-flexion et en supination com-*
« *plète et laisser sécher l'appareil.*

« *2° Faire un nouvel appareil plâtré prenant la*
« *partie inférieure du précédent, la main et les doigts*
« *à l'exception du pouce ; avant qu'il ne sèche, re-*
« *dresser les doigts et échancre ce second plâtre*

« pour dénuder la face dorsale de la main et les
« doigts. Examiner attentivement la coloration des
« parties visibles. »

« SOINS POST-OPÉRATOIRES.

« L'appareil sera supprimé au bout d'un mois. Il
« sera bon de le retirer un peu auparavant, de façon
« à faire exécuter quelques mouvements. L'appa-
« reil sera réappliqué temporairement par la suite.
« Le massage et tous les traitements médicaux pour-
« ront être employés ».

La sympathectomie péri-artérielle. — Avant de clore cet exposé des méthodes opératoires, proposées pour le traitement du syndrome de Volkmann, nous tenons à consacrer quelques lignes à une méthode nouvelle, mise en œuvre par notre maître, le Professeur Leriche « dans le traitement de la causalgie, de certains troubles trophiques, et de ces paralysies motrices plus ou moins complètes qui suivent certaines lésions artérielles, alors que les nerfs ne sont pas touchés », c'est-à-dire « la dénudation et l'excision des plexus sympathiques péri-artériels ». Nous emprunterons au Professeur Leriche lui-même les détails de la technique : « Pour réaliser la sympathectomie, il faut découvrir l'artère, par le procédé classique, ouvrir au bistouri la gaine celluleuse, isoler l'artère sur 8 à 10 cm., en fixer la gaine propre, directement sur la paroi vasculaire, l'inciser, tirer sur une des lèvres ainsi faites avec une pince, la décoller soit au bistouri, soit à la sonde cannelée, en dépouillant complè-

lement l'artère de tout le tissu cellulaire qui lui adhère. Plus ou moins facilement, suivant les cas, on arrive ainsi à peler l'artère, à décortiquer une lame, mince évidemment, mais souvent plus épaisse qu'on ne le croit. A certains moments, on a l'impression que l'on va arracher la paroi et que l'artère va se déchirer ; mais si on procède avec douceur et sans brusquerie, en suivant de la pointe du bistouri ou du bec de la sonde, le décollement qui s'amorce, on ne fait courir aucun risque au vaisseau. Je n'ai eu que deux fois l'ennui de faire une petite déchirure artérielle : l'accident a été sans gravité. Au besoin on réséquerait franchement le segment de la déchirure, on lierait les deux bouts, réalisant ainsi du même coup une sympathectomie totale. Parfois la pince ne ramène que des lambeaux cellulaires assez courts, d'autres fois on enlève une lame plus dense et le mouvement de décollement rappelle (en petit) la décortication sous-séreuse d'un appendice enflammé, mais on ne réussit jamais à enlever une lame continue ; il faut s'y reprendre à plusieurs fois et avec persévérance, repincer la gaine, enlever les minces toiles et ne s'arrêter que quand on a vraiment le sentiment d'avoir tout enlevé. On peut d'ailleurs vérifier ce que l'on a fait, en arrosant la plaie avec un tampon imbibé de sérum très chaud. L'artère prend alors un aspect blanchâtre, apparaît comme feutrée, et on voit très bien s'il reste encore des débris cellulaires plus ou moins flottants..... Quand la dénudation est achevée, que la sympathectomie a été réalisée aussi large-

ment que possible, il n'y a plus qu'à refermer anatomiquement la plaie ».

Les résultats obtenus, par le Professeur Leriche, grâce à cette méthode, dans les cas cités plus haut ainsi que dans des cas de griffes cubitales et de contractures réflexes du type Babinski-Froment, ont non seulement profondément modifié les conceptions pathogéniques concernant le syndrome de Volkmann, mais encore, *ipso facto*, montré aux chirurgiens une nouvelle voie à suivre. Quelques-uns l'ont déjà abordée et comme nous le verrons bientôt, certains ont précisé les indications de la sympathectomie dans la rétraction de Volkmann.

CRITIQUE. — L'accord n'est pas fait au sujet du traitement de l'affection de Volkmann : le grand nombre des procédés préconisés et employés en est la meilleure preuve. Chacune des méthodes proposées compte des défenseurs ardents, mais aussi de sévères détracteurs et nous estimons intéressant, pour terminer cette modeste étude, de rapporter, ici, les critiques et l'argumentation favorable dont chaque méthode a été l'objet.

a) *Le redressement progressif par liens élastiques.*

Dans une observation de Nové-Josserand, rapportée par Berger, nous trouvons ceci : « Sous l'influence de cet appareil (de Claude Martin) on vit peu à peu la flexion des doigts s'atténuer. Trois semaines plus tard, quelques mouvements volontaires reparurent : ils allèrent en s'accroissant par la suite. Le 21 juillet

1903, six mois après la constatation précédente, il persistait encore un léger degré de rétraction des fléchisseurs. Mais il faut dire que la mère de l'enfant n'a pas veillé, comme on le lui avait recommandé; à ce que l'appareil fût constamment en place. L'enfant est revu au mois d'octobre. Les doigts se placent en rectitude parfaite. Les mouvements de flexion des doigts s'effectuent avec plus d'énergie, sauf pour le petit doigt qui reste en retard et ne peut pas complètement s'opposer au pouce ».

De même, tout récemment, le Dr André Rendu affirmait « que les résultats-éloignés obtenus par le port de l'appareil à traction élastique de Claude Martin sont remarquables ». « Sur nos 6 malades, ajoutait-il, 3 ont eu une guérison fonctionnelle complète et les trois autres sont restés dans l'état initial très probablement parce que le port de l'appareil n'a pas été assez prolongé... L'efficacité de l'appareil de Martin est rapide et dans l'espace d'un mois environ on arrive à réduire la déformation de moitié, les mouvements volontaires réapparaissent, la main est véritablement transformée... Mais il semble que plus le port de l'appareil est long, meilleure, plus stable et définitive même sera la guérison » (Discussion : 2^e Congrès de la Société Française d'orthopédie, 8 octobre 1920).

Du reste, déjà, en 1914, MM. Nové-Josserand et Rendu, par la voix d'un de leurs élèves, exprimaient la même opinion, au sujet du redressement par l'appareil à traction élastique de Claude Martin. « Il sem-

ble bien, jusqu'à aujourd'hui que ce soit là la meilleure méthode de traitement qui laisse loin derrière elle la résection partielle des deux os de l'avant-bras et les allongements tendineux que l'on pratiquait autrefois ; mais il faut savoir attendre et là encore, comme souvent en orthopédie, les meilleurs facteurs de succès sont : la constance et le soin dans les détails ».

Jusqu'ici donc pas de critiques : le redressement par l'appareil de Claude Martin est la méthode de choix. Mais tel n'est pas l'avis de tous les chirurgiens.

« Il est exceptionnnel, nous dira le Professeur Frœhlich, que la transformation fibreuse des muscles soit suffisamment localisée pour que le redressement progressif donne des résultats soit par la traction classique, soit par la pression continue, élastique également ».

Telle est aussi l'opinion du Professeur Dénucé « qui attache peu d'importance aux méthodes non opératoires : massages, électricité, appareils de redressement, etc... »

Pour le Dr Mauclaire l'appareil de Martin ne saurait être « qu'un adjuvant de l'allongement tendineux ». Enfin, M. Berger considère le redressement progressif comme « un traitement d'exception, réservé au cas où les parents du jeune enfant n'auront pas accepté l'intervention (résection diaphysaire du radius et du cubitus), dont l'action est plus sûre, plus rapide et définitive ».

b) *La résection diaphysaire du radius et du cubitus.* — Les conclusions de M. Berger sont en effet

celles-ci : « La maladie de Volkmann est justiciable
« du traitement suivant :

« Résection du rond pronateur.

« Résection du carré pronateur.

« Résection diaphysaire des deux os de l'avant-
« bras, à des niveaux différents, suivis de suture os-
« seuse et de l'application d'un appareil plâtré ».

Le Professeur Frœhlich lui-même est tout aussi ca-
tégorique : « L'intervention sur le squelette, la ré-
section des deux os de l'avant-bras au tiers inférieur
est une opération simple, bien réglée et rapide. La
guérison est complète au bout d'un mois ».

Est-ce à dire que cette méthode de traitement est
sans inconvénients? Certes, non ! et de *graves repro-*
ches lui ont été faits, que nous trouvons d'ailleurs,
tout à la fois énoncés et réfutés dans la monographie
de M. Berger.

1° On a reproché à la résection diaphysaire du ra-
dius et du cubitus de raccourcir notablement l'avant-
bras « et d'être une méthode excessive par la com-
plexité de l'acte opératoire, la multiplicité et l'éten-
due des cicatrices ».

Pour le membre supérieur, il est vrai, un raccour-
cissement n'a qu'une importance vraiment relative,
et d'autre part, il serait vraiment exagéré de vou-
loir satisfaire aux exigences de l'esthétique, lorsqu'il
s'agit du traitement d'une affection fonctionnelle-
ment aussi grave que la rétraction de Volkmann.

2° « On a reproché à la résection diaphysaire de
rapprocher les insertions des extenseurs ».

Ce que M. Berger réfute en affirmant que « ces muscles s'adaptent très vite à leur nouvelle longueur et qu'il n'en résulte aucun inconvénient ».

3° Les pseudarthroses sont possibles, sinon fréquentes, à la suite de cette intervention.

D'après M. Berger, cette complication est évitable « dans la majorité des cas, si l'on réunit artificiellement les fragments ».

4° Il peut se produire une synostose radio-cubitale post-opératoire.

« Elle peut être évitée, nous déclare M. Berger, si l'on fait porter les sections osseuses à des niveaux différents ».

5° Enfin, « les résultats de l'opération sont compromis par le développement ultérieur du squelette qui peu à peu reproduit la difformité » (Taylor, in *Annals of Surgery*, janvier 1917).

Cette dernière remarque est d'autant plus intéressante qu'elle émane d'un auteur jadis partisan de la résection diaphysaire (observation 65 de la thèse de Berger) et ayant, depuis 1908, « évolué dans un sens diamétralement opposé ». Si nous recherchons, en effet, dans la traduction de Luzoir, les idées actuelles de Taylor relatives aux règles du traitement du syndrome de Volkmann, voici ce que nous lisons :

« Les résultats de l'opération sont compromis par la mauvaise nutrition du membre, par le développement ultérieur du squelette qui peu à peu reproduit la difformité ; d'autre part, l'allongement des tendons d'un muscle diminue sa puissance ; enfin,

après qu'une opération a mécaniquement diminué la difformité, le vrai travail de rééducation doit être l'œuvre d'un traitement prolongé par les agents physiques. Il est donc préférable d'éviter les ennuis et les aléas d'une opération et de recourir à l'allongement mécanique des muscles contracturés, par la traction continue, élastique ou rigide. Cette méthode, combinée à d'autres manœuvres physiothérapiques, donne des résultats qui, par leur rapidité et leur qualité, sont aussi bons ou meilleurs que ceux donnés par l'opération » (Taylor, *loco citato*).

Le Professeur Delbet, rapportant à la Société de Chirurgie, le 3 juillet 1912, une observation de rétraction de Volkmann (observation V de notre thèse) et discutant les résultats publiés par M. Berger, en arrivait à des conclusions analogues à celles de l'auteur américain. « Malgré la thèse enthousiaste de « M. Jean Berger, aujourd'hui encore, déclare-t-il, « je ne me déciderais à la résection qu'après échec « de la thérapeutique mécanique consciencieuse-
« ment essayée... Des résultats parfaits, il ne sem-
« ble pas qu'on en ait obtenu après la résection. Et
« même après la lecture des observations, je ne crois
« pas qu'on en ait obtenu de meilleurs que celui que
« je vous présente » (traitement mécano-thérapique)
« ni même qu'on en ait obtenu beaucoup d'équiva-
« lents ».

c) *L'allongement tendineux.* — Et si maintenant nous abordons, rapidement, l'étude critique de la mé-

thode opératoire, opposée à la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras, nous voulons dire : l'allongement tendineux, nous nous trouvons en présence de controverses analogues à celles que nous avons rencontrées lors de l'exposé critique de la résection diaphysaire.

Pour les uns (Professeur Dénucé) la ténoplastie est « l'opération de choix. Elle est longue, minutieuse, mais donne des résultats satisfaisants ».

Au 2^e Congrès de la Société française d'orthopédie, le D^r Mauclore rapporte un cas où l'amélioration fut très notable, après un dédoublement oblique, très allongé des tendons fléchisseurs et la suture des extrémités tendineuses. Nous nous devons, d'ailleurs, d'ajouter que le D^r Mauclore avait préalablement soumis ce blessé à des exercices de traction avec le Sandow, à la suite desquels l'amélioration fut évidente et qu'après l'intervention « il aurait volontiers utilisé comme adjuvant l'appareil à traction élastique de Martin, s'il l'avait eu à sa disposition ».

Pour d'autres (G. Davis) « elle n'est pas indiquée dans tous les cas, mais seulement dans ceux où le traitement conservateur est considéré comme impossible ».

Certains enfin (F. Stewart, John, H. Jopson) n'ont pas obtenu, avec cette méthode de traitement, d'amélioration très marquée.

La ténoplastie est, d'ailleurs, une opération extrêmement délicate, particulièrement chez les enfants où les tendons sont filiformes surtout après une inac-

tion prolongée. « Leur allongement ne peut se faire
« par dédoublement et glissement ; il faut un fil de
« soie intermédiaire » (Professeur Frœhlich).

Sans compter, d'autre part, que la sclérose est presque toujours étendue aux onze muscles de la région palmaire.

« On conçoit, sans peine, quelles peuvent être,
« dans ces conditions, la durée de l'intervention et
« les difficultés de l'allongement tendineux » (D^r Albert Mouchet).

d) *La sympathectomie péri-artérielle.* — Née de la guerre, cette dernière méthode n'a pas encore subi le contrôle d'une longue expérimentation. Il est cependant indiscutable qu'elle a déjà donné à son innovateur des résultats vraiment intéressants, surtout dans le traitement des causalgies et des contractures réflexes du type Babinski-Froment.

« Pour des paralysies liées à des oblitérations vasculaires, associées ou non à des lésions nerveuses », le Professeur Leriche, que nous citons ici, reconnaît que « les sympathectomies ont amélioré l'état local, « sans donner, sauf dans un cas, le résultat fonctionnel vrai ». « En pareille occurrence, ajoute-t-il, « la sympathectomie doit être faite pour modifier la vascularisation du segment paralysé, pour « entraver la régression fibreuse des muscles. Elle « ne peut constituer un traitement à lui seul suffisant. Mais elle m'a paru intéressante et utile. « L'avenir fixera sur son opportunité ».

Le Professeur Dénucé, insiste, lui aussi, sur l'in-

térêt qu'il y aurait dans « les cas avec transformation « fibreuse marquée à joindre à la ténoplastie et, le cas échéant, à la neurolyse, la sympathectomie « de Leriche ».

CONCLUSION. — Quel est donc, aujourd'hui, le meilleur traitement de la myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts ?

« Qui doit l'emporter des méthodes mécaniques ou du traitement sanglant ? »

Telle est la question que nous devons résoudre, au terme de cet exposé des diverses méthodes thérapeutiques préconisées.

Nous avouons que les difficultés de la plastique tendineuse et les aléas de la résection diaphysaire radio-cubitale suffisent à nous rendre *favorable au procédé de redressement progressif par un appareil à traction élastique* et nous reconnaissons que, pour nous, le traitement rationnel consistera en :

L'application convenable et suffisamment prolongée de la méthode de traction élastique par l'appareil de Claude Martin.

Le traitement sanglant ne nous paraît indiqué qu'après échec de cette thérapeutique mécanique.

C'est là, l'opinion du Professeur Delbet, qui se refuse à tenter « la double résection radio-cubitale » avant « d'avoir fait l'épreuve patiente du traitement « mécanique bien dirigé ». (Société de chirurgie. Séance du 3 juillet 1912). Nous nous retranchons derrière son autorité.

Observations

OBSERVATION I

SYNDROME DE VOLKMANN APRÈS FRACTURE SUPRA-CONDYLIENNE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS GAUCHE.

(Observation due à M. Albert Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, qui a fait allusion à ce cas dans la discussion du rapport de M. Denucé au 2^e Congrès français d'Orthopédie, 8 octobre 1920. Voir REVUE D'ORTHOPÉDIE, tome VII, 3^e série, n^o 6, 1^{er} novembre 1920, p. 493-494).

X... Jean, 16 ans, est adressé le 26 décembre 1919 à la consultation du D^r Mouchet, à l'hôpital Saint-Louis. Ce dernier reconnaît une rétraction de Volkmann typique de la main gauche.

L'avant-bras très amaigri est en flexion à angle droit sur le bras, les tendons palmaires et les tendons fléchisseurs des doigts dessinent sous la peau des cordes saillantes : la main est fléchie à angle obtus sur le poignet, les deuxièmes et troisièmes phalanges des doigts (sauf le pouce) sont fléchies dans la paume de la main. En même temps l'avant-bras est en pronation.

Cet avant-bras ne peut pas être étendu sur le bras, il peut être ramené en demi-pronation seulement. L'ex-

tension spontanée de la main est impossible, elle peut être provoquée à un léger degré mais avec douleur et pendant cette tentative, les tendons palmaires (grand et petit) et les fléchisseurs des doigts rétractés sous la peau opposent un obstacle invincible à l'extension.

Quand on force, au contraire, la flexion de la main, les dernières phalanges se placent en extension au bout de la première phalange.

L'avant-bras présente en divers points des cicatrices d'excoriations ; au pli du coude, surtout, une cicatrice fibreuse, enfoncée dans la profondeur, paraît adhérer au nerf médian que l'on sent renflé et très douloureux.

Les muscles de la main sont amaigris, principalement ceux de l'éminence thénar ; cette éminence est tout à fait aplatie. Le pouce est accolé au bord radial de l'index et peut difficilement être opposé aux autres doigts.

Les muscles interosseux et lombricaux semblent avoir conservé leurs fonctions.

On ne relève pas de troubles sensitifs appréciables à la main et aux doigts, pas davantage de troubles vasomoteurs. Mais il existe des troubles trophiques (atrophie des muscles, téguments plus lisses, ongles un peu incurvés).

Le pouls radial est plus faible à gauche qu'à droite.

L'examen électrique, pratiquée dans le service par Mme le Dr Athanassiou-Benisty révèle :

— Une inexcitabilité galvanique et faradique des muscles fléchisseurs du poignet et des doigts ;

— Une inexcitabilité faradique totale des muscles hypothénariens, avec très grande diminution de leur excitabilité galvanique ;

— Une réaction de dégénérescence totale des muscles thénariens et des interosseux.

— En somme, syndrome de Volkmann typique.

Nous ajouterons que l'extrémité inférieure de l'humérus paraît nettement augmentée de volume dans le sens antéro-postérieur et qu'on sent sous la cicatrice fibreuse enfoncée du pli du coude une saillie osseuse qui semble répondre à celle du fragment diaphysaire dans une fracture supra-condylienne, vicieusement consolidée, de l'extrémité inférieure de l'humérus. En effet, les radiographies du laboratoire du Dr Gaston décèlent l'existence d'une fracture de cette variété consolidée avec une saillie persistante en avant du fragment diaphysaire de l'humérus.

La mère, interrogée par nous, nous fait le récit suivant. Cinq mois auparavant, le 3 août 1919, Jean X... est tombé sur le coude gauche. Un médecin, appelé aussitôt, reconnaît une fracture du coude et applique immédiatement un grand appareil plâtré dans la position de flexion de l'avant-bras à angle droit. Cet appareil, consistant en une gouttière, recouvrait les deux tiers de la circonférence du bras, de l'avant-bras, du poignet et même de la main. Il n'est enlevé qu'au bout de 33 jours.

Dès le début de l'application de l'appareil, l'enfant s'est plaint de vives douleurs dans l'avant-bras et dans la main : il ne peut fléchir ni la main ni les doigts. Main et doigts sont gonflés et cyanosés. Néanmoins l'appareil est maintenu pendant 33 jours. ;

A la sortie de l'appareil, la main et les doigts, qui étaient insensibles, reprennent leur sensibilité et sont capables de quelques mouvements spontanés. Mais le poignet reste fléchi à angle obtus, le coude, à angle droit, et les tendons des palmaires et des fléchisseurs desinent sous la peau de l'avant-bras des cordes de plus en plus marquées.

M. Mouchet, frappé par l'importance des lésions nerveuses, pratique d'abord, le 27 décembre 1919, une neurolyse du médian et du cubital.

Par une incision antérieure, au pli du coude, excision de la cicatrice des téguments et du tissu fibreux sous-jacent ; le nerf médian a plus d'un tiers de sa circonférence entamée par la cicatrice fibreuse, et il est, en outre, adhérent à la pointe du fragment diaphysaire de l'humérus. Ce fragment est réséqué.

Suture de la plaie opératoire.

Par une incision interne, M. Mouchet libère le nerf cubital qui est très vascularisé et adhérent au périoste de l'épitrachlée.

L'enfant quitte le service au bout de quinze jours et malheureusement sa mère ne le ramène plus, comme il était convenu, afin de lui faire suivre un traitement orthopédique.

Il est revu seulement en passant au milieu de juillet 1920. L'amélioration est réelle en ce qui concerne les mouvements des doigts et leurs troubles trophiques ; mais le coude est aussi enraidí ; le poignet n'a pas gagné en extension et les cordes des fléchisseurs sont aussi prononcées. L'enfant ne souffre plus comme avant l'opération ; son médian n'est plus adhérent au squelette et aux téguments.

Il est perdu de vue à nouveau et ne nous est ramené que dans ces derniers jours, où nous proposons une opération qui n'est pas acceptée. Dans ces conditions, nous tentons d'obtenir une amélioration de l'état actuel par l'application d'un appareil à traction élastique du genre de celui de Claude Martin.

OBSERVATION II

(Obs. 50 de la thèse de doctorat de M. Mouchet, 1898.
*Fracture supra-condylienne droite, névrite des nerfs
médian et cubital, paralysie passagère du nerf radial*).

Georges Pig..., 10^e ans.

Le 13 juillet 1898, à 9 heures du soir, l'enfant est tombé sur le sol de sa hauteur. C'est le coude qui a porté, l'enfant s'est relevé et a été obligé de soutenir son bras gauche dont il souffrait atrocement.

Il est amené par son père à l'hôpital Trousseau le matin du 14 juillet et nous constatons les signes suivants : angle de 120° entre le bras droit et l'avant-bras placé en demi-pronation ; l'enfant soutient sa main droite avec sa main gauche.

Saillie considérable en arrière de la face postérieure du bras. Le pli du coude, très creusé, forme une rainure profonde avec une forte saillie au-dessus. Coloration violacée de l'étendue d'une pièce de 5 francs au-dessus du pli du coude ; gonflement énorme des parties molles.

La palpation démontre que la saillie postérieure est formée par les os de l'avant-bras et un fragment inférieur de l'humérus. Mobilité anormale, crépitation. Impotence fonctionnelle complète du coude.

Diagnostic : Fracture condylienne transversale à grand déplacement.

Séance tenante, anesthésie chloroformique et gouttière plâtrée postérieure en extension.

Le 15, radiographie du coude dans le plâtre ; la réduction paraît bonne.

Le diagnostic est entièrement vérifié.

On voit apparaître des phlyctènes sur la face antérieure du coude ; on applique un pansement à cet endroit.

Le 16, énorme gonflement du membre, phlyctènes en nombre considérable sur toute sa circonférence; nous sommes obligés d'enlever la gouttière plâtrée et de faire un pansement assez étendu, en remettant la gouttière par dessus.

Le 20, nous préférons renouveler l'appareil sous l'anesthésie chloroformique.

Léger pansement avec de la gaze stérilisée tout autour du membre, la réduction paraît bonne, mais l'enfant ne remue pas facilement les doigts; le gonflement s'étend jusqu'à la main.

Le 21, le gonflement assez considérable du dos et de la paume de la main est encore accru par la situation décline de la main due à la position d'extension que l'appareil imprime au membre.

L'enfant ne peut toujours pas remuer les doigts, nous n'y attachons pas suffisamment d'importance.

Le 26, nous retirons l'appareil plâtré, la flexion provoquée ne peut dépasser 80°. Le cal est volumineux; il existe encore une saillie en avant du fragment diaphysaire.

La pronation et la supination sont un peu diminuées. L'extension est complète. Le gonflement de la main et des doigts persiste. Nous mettons le coude en position fléchie dans un pansement ouaté avec des attelles en zinc.

Le 5 août, en massant l'enfant, nous nous apercevons qu'il présente des phénomènes paralytiques complexes dans la sphère du radial et surtout du nerf médian et du nerf cubital.

Grâce au massage, l'œdème de la partie inférieure du bras a presque disparu, mais l'attitude du membre supérieur n'en laisse pas moins à désirer.

La chute du poignet et de la main attire de suite l'attention; les dernières phalanges sont fléchies sur les se-

condes et celles-ci dans la paume de la main ; le pouce est en adduction moyenne, les premières phalanges des doigts légèrement relevées sur le métacarpe.

L'avant-bras est dans la demi-pronation et fléchi à 120° sur le bras, la main tombante.

L'enfant ne peut relever le poignet ni porter la main sur le bord radial ou cubital.

Pas d'écartement possible des doigts. Les dernières phalanges sont fléchies et ne peuvent serrer. L'opposition complète du pouce est impossible.

Examen électrique. — Cet examen a été pratiqué par M. le Dr Huet, de la Salpêtrière, que nous ne saurions trop remercier de son extrême obligeance.

Voici la note qu'il nous a remise : « Nerf médian ».

« L'exploration de ce nerf, au pli du coude, comme à la partie supérieure du bras, montre que l'excitabilité faradique y est très diminuée ou abolie à droite ; en effet, avec un écartement des bobines de 70 millimètres on obtient aucune contraction dans les divers muscles auxquels se distribue ce nerf, tandis qu'à gauche, l'excitation faradique commence à provoquer des contractions avec un écartement des bobines de 130 millimètres.

« L'excitabilité galvanique du nerf à droite est également très diminuée et à 6 milliampères on n'obtient encore aucune contraction.

« L'exploration de l'excitabilité directe des muscles montre que dans les muscles de l'éminence thénar, l'excitabilité faradique est très diminuée ou abolie, aucune excitation encore à 70 millim. d'écartement des bobines, tandis qu'à gauche les muscles entrent en contraction à 110 millimètres ; l'excitabilité galvanique est moins diminuée, les premières contractions apparaissent à 1 milliampère 5, tandis qu'à gauche elles apparaissent à 1 milliampère ; mais, à droite, les

« modifications qualitatives sont très accusées : N F C est
« < P F C et les contractions obtenues sont très lentes.

« Dans les palmaires et les fléchisseurs, l'excitabilité
« faradique est également nulle à 70 millimètres d'écar-
« tement des bobines (à gauche le minimum d'excita-
« tion faradique existe à 120 millimètres) ; l'excitabi-
« lité galvanique est très diminuée : à 6 et 7 milliampè-
« res on obtient seulement des contractions, elles sont
« très faibles, et un peu lentes, mais N F C > P F C.

« En résumé l'excitabilité électrique est très altérée
« dans le domaine du nerf médian et il existe un degré
« assez prononcé de réaction de dégénérescence.

« Nerf cubital. — Pour ce nerf, comme pour le nerf
« médian, l'excitabilité faradique est nulle à 70 millimè-
« tres (à gauche les premières manifestations de l'excita-
« tion apparaissent à 125 millimètres) et l'excitabili-
« té galvanique est nulle à 6 milliampères.

« Le muscle cubital antérieur se comporte sensible-
« ment comme les palmaires et les fléchisseurs; et les
« muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux
« comme les muscles de l'éminence thénar.

« Donc, réaction de dégénérescence également as-
« assez prononcée dans le domaine de ce nerf. »

« Nerf radial. — Dans le domaine du nerf radial,
« l'excitabilité faradique et galvanique est conservée,
« mais diminuée pour le long supinateur, l'extenseur
« commun des doigts, le cubital postérieur. On obtient
« des contractions dans ces muscles à 95 millimètres
« d'écartement des bobines et à 3 milliampères (à gau-
« che les premières contractions apparaissent à 120 mil-
« limètres). L'excitabilité faradique et galvanique est
« plus diminuée pour les radiaux, le long abducteur
« du pouce, les extenseurs propres du pouce, de l'in-
« dex et du petit doigt, où l'on n'obtient encore au-

« aucune contraction à 95 millimètres d'écartement des bobines et à 6 milliampères.

« L'excitabilité directe, faradique et galvanique des muscles long supinateur, extenseur commun et cubital postérieur est conservée, mais diminuée, sans modifications qualitatives toutefois (premières contractions vers 95 millimètres, premières contractions galvaniques de 3 à 4 milliampères avec $N F C > P F C$ et contractions vives.

« L'excitabilité directe, faradique et galvanique des radiaux, des muscles propres du pouce, de l'index et du petit doigt, est plus altérée : aucune contraction faradique, même à 80 millimètres ; premières contractions galvaniques de 4 à 5 milliampères avec $N F C >$ que $P F C$ et contractions assez lentes.

En résumé, manifestations de R D dans ces derniers muscles, moins accentuées que pour les muscles innervés par le médian et le cubital ; pas de R D actuellement, mais seulement diminution de l'excitabilité électrique pour le long supinateur, l'extenseur commun et le cubital postérieur. »

Sensibilité. — Conservée au bras et à l'avant-bras ; sur le dos de la main, perte des sensibilités au tact, à la douleur, à la température, excepté sur le dos du premier métacarpien. A la paume, sensibilité conservée partout. Aux doigts, perte des différentes sensibilités sur la face dorsale comme sur la face palmaire.

17 août 1897. — La radiographie du coude de profil nous montre que le fragment inférieur est remonté notablement derrière le supérieur avec la face postérieure duquel il entre en contact ; le fragment supérieur fait saillie en avant.

Le 25. — Les mouvements du coude sont toujours limités, malgré le massage quotidien et les mouvements provoqués plusieurs fois par jour par les parents. Ex-

tension spontanée, 120°. Flexion 80°, supination très limitée ; l'avant-bras est dans une attitude de demi-pronation qu'il ne quitte guère. La main est toujours tombante et les doigts fléchis dans la paume. Pas d'atrophie des éminences thénar et hypothénar.

On continue les massages du coude sans recourir à l'électrothérapie, suivant les conseils de M. le Dr Huet.

1^{er} septembre. — Le docteur Huet revoit l'enfant et le trouve en voie d'amélioration notable ; il conseille l'électrisation, qu'il pratique lui-même trois fois par semaine, à l'aide de courants galvaniques. Massage du coude les jours intermédiaires.

Le 7, extension provoquée, 140°. Flexion provoquée, 70°. La pronation et la supination complètes sont impossibles ; l'avant-bras se tient dans une demi-pronation permanente.

Le 15, les mouvements spontanés du coude ont certainement gagné ; ils oscillent entre 90° et 140°.

Le 17, M. le docteur Huet nous remet la petite note suivante :

« Pigre est en voie d'amélioration dans le domaine
« du nerf radial, mais il y a toujours une forte rétraction dans les muscles de l'avant-bras, innervés par le
« nerf médian et une forte réaction de dégénérescence
« dans tous les muscles de la main, surtout dans le do-
« maine du nerf cubital ».

Il est probable qu'une intervention chirurgicale sera nécessaire pour libérer les nerfs médian et cubital.

Le 25. — La rétraction des tendons fléchisseurs, ainsi que l'atrophie de l'éminence hypothénar et des muscles interosseux se prononcent de plus en plus.

18 octobre. — Une intervention est pratiquée par notre maître, M. le docteur Broca.

Incision de 7 à 8 cm. sur le côté interne du coude, en arrière de l'épitrochlée. On incise le muscle cubital

antérieur et l'on tombe sur le nerf cubital qui a sa grosseur et sa coloration normales ; pourtant, après l'avoir isolé sur une grande longueur, on voit qu'au dessous de l'épitrochlée il est assez notablement rosé. On ne cherche pas à voir le nerf médian que l'on sent comme un cordon, non interrompu, de volume égal dans tout son trajet. Mais, après avoir incisé le périoste, on enlève au ciseau et au maillet tout un coin osseux, diaphysaire à base profonde, à sommet antéro-interne, au voisinage de l'épitrochlée.

Sutures cutanéopériostiques au catgut ; drain à la partie inférieure de la plaie. Pansement ouaté avec attelles en zinc dans l'extension. Dans cette position, le membre est en cubitus valgus (angle ouvert en dehors de 160°).

Le lendemain, la rétraction des phalanges semble s'être atténuée notablement ; les doigts sont plus souples.

Le 21. — Le drain est enlevé. La plaie a bel aspect.

Le 25. — On enlève les fils. Réunion per primam.

2 novembre. — Le membre conserve la même attitude (flexion à 100° et demi-pronation). Les doigts ont toujours leurs dernières phalanges fléchies dans la paume ; celles-ci sont plus aisées à redresser, mais elles ne peuvent toujours pas se redresser spontanément. Les mouvements du coude sont limités, ils oscillent entre 90° et 120° au plus. La supination complète est impossible.

Dans l'extension à 120° avec supination aussi prononcée que possible (ces mouvements se passent dans l'articulation de l'épaule), le bras forme avec l'avant-bras un angle ouvert en dehors de 140°.

Le 3. — L'enfant en se chauffant les mains sur un poêle se fait, sans rien ressentir, à la deuxième phalan-

ge de l'index droit, une brûlure du troisième degré, heureusement peu étendue.

6 janvier 1898. — Les mouvements du coude ont gagné notablement ; ils s'étendent maintenant de 80° à 165° . La supination complète est toujours impossible ; la main et l'avant-bras sont dans le même état.

Nous revoyons l'enfant le 4 juillet. L'état du coude n'a pas changé. La sensibilité est complètement revenue sur les deux faces des doigts et sur le dos de la main ; en revanche, les troubles moteurs ne se sont pas modifiés. Les muscles externes et les muscles internes de l'avant-bras sont très atrophiés ; les tendons des palmaires et des fléchisseurs sont rétractés et forment des cordes saillantes sous la peau du poignet, la main est fléchie fortement sur l'avant-bras, presque à angle droit ; les doigts, surtout l'index et le médius sont fléchis fortement dans la paume ; le pouce est accolé à l'index et non opposable. Atrophie considérable des éminences thénar et hypothénar et des muscles interosseux. La névrite du médian et du cubital s'est donc accusée surtout par des phénomènes de contracture qui ont abouti à une rétraction définitive, impossible à vaincre.

L'examen électrique montre que l'excitabilité électrique est diminuée dans les muscles palmaires et fléchisseur commun ; il y a réaction de dégénérescence dans les muscles thénar, hypothénar, et le muscle cubital antérieur.

L'excitation du nerf à l'avant-bras fournit quelques contractions dans l'opposant et le court fléchisseur du pouce.

Dans le domaine du radial, il y a diminution de l'excitabilité électrique surtout dans les radiaux et les muscles propres du pouce et de l'index, qui avaient présenté la réaction de dégénérescence, mais qui ne la présentent plus à l'heure actuelle.

Le pronostic doit être, en somme, très réservé ; il paraît peu vraisemblable que la névrite des nerfs médian et cubital soit susceptible de s'améliorer, depuis un an qu'elle est stationnaire, et l'on conçoit l'impotence fonctionnelle, qui résulte de ce fait, au membre droit surtout.

OBSERVATION III

(Observation 40 de la thèse de M. Berger, observation due à MM. Albert Mouchet et Abel Gy)

M... Marius, âgé de 9 ans, n'offre aucun point intéressant dans ses antécédents héréditaires. Son père est un homme robuste, qui n'a jamais été malade. Quant à sa mère, sauf quelques symptômes relevant d'habitudes éthyliques, elle jouit d'une santé florissante : elle a eu quatre enfants; qu'elle a nourris elle-même et qui sont bien portants.

C'est le plus jeune, qui fait l'objet de cette communication. Après avoir été élevé, au sein, jusqu'à 20 mois, il a été sevré; aucun fait à retenir, sauf une rougeole normale à l'âge de 4 ans. Ajoutons que ce jeune garçon a commencé à marcher à 9 mois.

Le début de l'affection actuelle remonterait, au dire de la mère, à 1904. Au mois de mai de cette année, l'enfant tomba du haut d'une voiture et tout le poids porta sur le bras gauche. Dans les jours qui suivirent, apparut à la face postérieure de ce membre une ecchymose assez étendue, mais le médecin consulté ne constata ni fracture ni disjonction épiphysaire.

L'enfant ne cessa jamais de se servir de son bras, et le traumatisme était oublié depuis longtemps, lorsqu'en

septembre 1904, c'est-à-dire quatre mois après l'accident, la mère remarqua chez son garçon l'attitude fléchie des doigts de la main gauche. Inquiète, elle consulta plusieurs médecins qui conseillèrent de légers massages, l'application de liniments, mais ce fut en vain : l'attitude vicieuse persistait. C'est dans ces conditions que l'un de nous vit cet enfant et, surpris par l'attitude vicieuse de ses doigts, l'adressa à M. le professeur Brissaud, qui porta le diagnostic de brièveté du groupe des fléchisseurs des doigts.

Lors de notre examen pratiqué le 20 novembre 1908, nous nous trouvons en présence d'un garçon un peu malingre, porteur de quelques stigmates de dégénérescence, léger prognatisme, implantation oblique des dents, cariées en grand nombre, et développement exagéré des incisives. La voûte palatine est ogivale ; le front bombé, le pavillon de l'oreille large, décollé, et le lobule adhérent. Enfin le crâne est très développé suivant l'axe occipito-mentonnier. Pas de chapelet costal ; aucune déformation de nature rachitique au niveau des membres inférieurs. Ajoutons que le testicule droit ne paraît pas descendu dans les bourses : il est resté à l'anneau inguinal. Tous les viscères sont sains.

Notre attention est attirée tout de suite par l'attitude que prennent les doigts de la main gauche : quand celle-ci est étendue sur l'avant-bras, les phalanges des quatre derniers doigts, et plus particulièrement celles du médius et de l'annulaire sont fléchies les unes sur les autres, et les doigts eux-mêmes sont légèrement inclinés sur les métacarpiens correspondants, sans que la phalange unguéale vienne au contact de la paume de la main.

Quant au pouce, sa dernière phalange est un peu fléchie sur la première, et celle-ci est en extension normale sur le métacarpien.

Vent-on essayer d'étendre les doigts, on est aussitôt

arrêté par une résistance spéciale qui pourrait faire songer à une bride, à une rétraction de l'aponévrose palmaire, mais aucun froncement n'apparaît dans la paume de la main, et il semble que le défaut d'extension tienne bien à une modification apportée dans la longueur des fléchisseurs.

Cette attitude vicieuse n'existe, à proprement parler, que pour le médius et l'annulaire. L'index en effet, ainsi que le cinquième doigt, mais l'index surtout, peuvent, la main étant en extension, s'étendre eux-mêmes facilement. Si ces doigts prennent l'attitude de flexion, c'est qu'ils y sont incités par ce fait même que les autres doigts se fléchissent.

Si on tente de vaincre cette résistance à l'extension, on échoue complètement ; tout au plus détermine-t-on une hyperextension de la main, d'où exagération de la déformation que l'on veut combattre.

Si maintenant le petit malade fléchit la main, le tableau change : les doigts peuvent s'étendre ou se fléchir spontanément ; les mouvements sont aisés et non contrariés. Il semble évident que la flexion préalable de la main, rapprochant les points d'insertion des muscles fléchisseurs, permette ainsi le jeu normal des doigts.

Ajoutons que malgré cette attitude des doigts, l'enfant se sert facilement de sa main gauche. Celle-ci n'offre pas d'autre déformation ; les articulations inter-phalangiennes et métacarpo-phalangiennes sont souples ; la peau n'est le siège d'aucune cicatrice, d'aucun pli anormal. Aucun trouble de sensibilité subjective ou objective ne peut être relevé ; pas davantage de trouble trophique : les éminences thénar et hypothénar ont leur volume habituel.

Les mêmes constatations sont faites en ce qui concerne l'avant-bras gauche : aucune déformation n'est à relever ni dans le squelette, ni dans les différents groupes

musculaires qui paraissent avoir leur tonicité normale. La circonférence de l'avant-bras prise à 8 centimètres du sommet de l'olécrane, est de 15 centimètres tant à gauche qu'à droite.

Enfin, les réactions électriques des muscles fléchisseurs n'ont jamais présenté de modifications susceptibles d'être rapportées.

Il nous paraît donc indéniable que l'attitude vicieuse des doigts présentée par cet enfant tient uniquement à une disposition musculaire anormale, à une brièveté d'origine congénitale des fléchisseurs des doigts médius et annulaire.

Comme il arrive si souvent dans bon nombre d'affections où la congénitalité ne saurait être mise en doute, l'attitude vicieuse des doigts n'est devenue apparente qu'un certain temps après la naissance, à l'âge de 4 ans, quatre mois après un traumatisme.

Nous ne croyons pas que celui-ci ait eu la moindre part dans la genèse de la difformité ; après sa chute, l'enfant n'a jamais cessé de se servir de son bras, le médecin qui a été appelé à le voir n'a constaté aucune fracture ou luxation.

Actuellement, d'ailleurs, l'examen clinique le plus attentif ne nous révèle aucune modification, si minime soit-elle, du squelette du membre. A tel point qu'il nous a paru absolument superflu de faire pratiquer une radiographie. Au surplus comment expliquer la difformité des doigts si le traumatisme était en cause ? Ce ne serait pas par le mécanisme d'une lésion nerveuse, puisque la réaction électrique des muscles fléchisseurs est absolument normale. Ce ne serait pas d'avantage par le mécanisme de l'ischémie causée par un appareil contentif trop serré, ischémie amenant à sa suite une rétraction des muscles improprement nommée paralysie ou contracture ischémique de Volkmann. Il n'y a pas eu d'ap-

plication d'appareil chez notre petit malade, puisqu'on croyait seulement à de la contusion, et que l'usage du membre a toujours été conservé ; or, dans l'affection décrite par Volkmann, l'impotence et la rétraction musculaire apparaissent précocement et simultanément.

Rien de semblable ici, et vraiment le traumatisme paraît bien avoir eu pour seul rôle d'attirer l'attention des parents sur le membre supérieur gauche de leur enfant. La rétraction des tendons ne peut être due, selon nous, qu'à une brièveté congénitale ; et nous répétons que ce cas doit être exceptionnel, puisque nous n'en avons pas trouvé de semblable dans la littérature médicale.

Deux interventions chirurgicales ont été employées tour à tour dans les cas de rétraction tendineuse analogue, quoique de nature différente : l'une consiste à réséquer les os de l'avant-bras, sans toucher aux tendons, l'autre consiste à allonger les tendons par ténoplastie. Chez notre petit malade, c'est à la dernière opération que nous donnerions la préférence, parce que tous les fléchisseurs ne sont pas raccourcis, mais seulement ceux du médius et de l'annulaire, et que l'allongement de ces derniers tendons constituerait une opération plus parimonieuse et cependant suffisante.

D'ailleurs nous n'avons guère eu à nous préoccuper du traitement opératoire de la malformation ; les parents n'ont pas jugé le trouble fonctionnel de la main de leur enfant suffisant pour légitimer une opération.

Note. — Le docteur Mouchet a fait allusion à ces deux observations dans la discussion du rapport de M. Denucé, au 2^e Congrès français d'Orthopédie, 8 octobre 1920.

OBSERVATION IV

(Nové-Josserand. *Pseudo-paralysie ischémique de Volkmann. Malade présenté par M. Mafféi, à la Société des Sciences médicales de Lyon, le 25 mars 1914*).

L... Jean, 5 ans $\frac{1}{2}$, entre à la Charité le 20 mars. Le 3 février, l'enfant est tombé de sa hauteur sur le coude. Le médecin, venu le lendemain de l'accident, fit un plâtre du coude à angle droit, après avoir diagnostiqué une fracture ; mais la main se tuméfiant, devenant violette, un autre médecin fut appelé quelques jours après ; il constata que le plâtre était bien trop serré, l'enleva, en mit un autre, et revint voir l'enfant quelques jours après. Il vit alors que la main s'était mise en griffe, semblait paralysée et envoya de suite le petit malade à la Charité.

A l'examen, on constate en effet une pseudo-paralysie ischémique de Volkmann typique. La main est en flexion de 45° sur l'avant-bras, et ne peut être relevée ni activement, ni passivement ; tous les doigts sont repliés vers la paume de la main, de telle sorte que la pulpe des doigts se trouve en face des têtes métacarpiennes, et l'espace qui les en sépare est de 2 centimètres environ.

De même que pour la main les doigts ne peuvent être étendus en les redressant ; ils se fléchissent au contraire davantage et comme automatiquement quand on tend à relever la main sur le poignet, tandis que lorsqu'on exagère la flexion de la main ils se défléchissent au point qu'à la flexion maxima de la main correspond l'extension maxima des doigts, qui est alors presque complète. Tous les muscles de l'avant-bras sont d'une dureté ligneuse et même sur le bras, dans son tiers inférieure, on constate le même phénomène ; il faut re-

monter au tiers moyen du bras pour retrouver au biceps la sensation élastique normale du muscle. Le coude est fléchi à angle droit et, de même que la main ne peut être étendue ne serait-ce que de quelques degrés, au contraire, sa flexion est presque complète.

¹ Mais il n'y a pas à proprement parler paralysie, et lorsque l'on fait une flexion maxima de la main, on voit que l'enfant peut alors étendre et fléchir ses doigts volontairement. C'est dire que les mouvements d'extension sont paralysés beaucoup plus par rétraction des muscles fléchisseurs que par paralysie propre de leurs muscles, ce qui est le propre de la paralysie ischémique de Volkmann. Au point de vue sensitif, on constate les troubles suivants : anesthésie totale dans des régions innervées par le cubital, hypoesthésie dans le domaine du radial, anesthésie totale dans le domaine du médian, au niveau des doigts et hyperesthésie au contraire très marquée au niveau de la paume de la main. Sensibilité au chaud et au froid abolie au niveau des doigts, conservée à la main.

OBSERVATION V

(M. le Professeur Delbet. — Malade présenté à la Société de Chirurgie, le 3 juillet 1912)

... Fillette de neuf ans et demi qui, à la suite d'une fracture de l'humérus, a été atteinte d'une rétraction des tendons fléchisseurs des doigts de la main gauche. C'est ce qu'on appelle la maladie de Volkmann.

La fracture date du mois de mai 1911. Elle a été soignée par le docteur Pécharmant, qui appliqua un appareil plâtré.

L'appareil n'a déterminé aucune douleur, mais la

main a présenté un œdème considérable. L'appareil qui fixait l'avant-bras en extension a été enlevé le huitième jour et remplacé par un second appareil immobilisant l'avant-bras en flexion à angle droit.

La main resta œdémateuse, et c'est sous le second appareil que les doigts ont commencé à fléchir sans que l'enfant ressentit de douleurs.

Le second appareil fut enlevé après huit jours d'application, c'est-à-dire quinze jours après la fracture. Le traitement ultérieur a consisté en massages, mobilisation et électricité, qui n'ont point empêché la flexion des quatre derniers doigts de s'accroître de plus en plus.

J'ai vu l'enfant pour la première fois au mois de juillet. A ce moment les quatre derniers doigts étaient en griffe. La déformation n'était pas celle de la griffe cubitale pure, car les premières phalanges étaient fléchies. C'était la déformation de la rétraction des fléchisseurs. Le pouce était peu touché; l'enfant n'arrivait pas à l'étendre complètement quand le poignet était maintenu en extension, mais il s'en fallait de très peu.

La flexion des quatre derniers doigts s'exagérait notablement quand on étendait le poignet. Au contraire, lorsque le poignet était fléchi, l'enfant pouvait augmenter l'extension des doigts; c'était bien le syndrome de Volkmann.

Quand le poignet était maintenu en rectitude, on arrivait mécaniquement, par une traction forte, à étendre les premières phalanges, mais on ne pouvait faire dépasser aux secondes l'angle droit. La supination était très limitée, la main ne pouvait être tournée au delà du plan antéro-postérieur.

Il existait, en outre, des troubles sensitifs et des troubles trophiques. Les interosseux et l'éminence hypothénar étaient manifestement atrophiés.

La sensibilité était complètement abolie à la face

palmaire de l'index et du médius. Elle était partiellement conservée dans les deux derniers doigts et intacte sur le pouce.

L'examen électrique fait M. Zimmern a donné les résultats suivants : « Le nerf médian est touché dans sa distribution thénare, où l'on trouve la réaction de dégénérescence complète sur tous les muscles. Le domaine médian antibrachial est respecté. Pour le nerf cubital on trouve une réaction de dégénérescence complète dans le domaine hypothénar et interosseux. »

Les muscles de l'avant-bras ne présentaient pas de modifications de leur réactions électriques. Aussi est-il difficile de dire si la lésion nerveuse était pour quelque chose dans la production de la rétraction.

Permettez-moi d'attirer votre attention sur un autre point. Les nerfs médian et cubital étaient altérés au niveau de la partie inférieure du bras et du coude ; or la paralysie motrice ainsi que les modifications électriques étaient localisées à la main.

La possibilité de grandes irrégularités dans la distribution des troubles paralytiques consécutifs à la striction des nerfs par du tissu fibreux est fort intéressante. Dans les cas de luxation de l'épaule, elle peut conduire à localiser du côté des racines des lésions qui siègent en réalité dans l'aisselle.

J'ai commencé chez la petite fille par libérer le médian et le cubital. L'opération fut pratiquée le 1^{er} août 1911.

Il n'y avait à l'avant-bras aucune induration. Les masses musculaires étaient souples. D'autre part, la fracture n'était pas réduite ; le fragment supérieur de l'humérus faisait une grosse saillie en avant ; le cal était volumineux et irrégulier. Bien que la paralysie fût localisée à la main, pour les raisons que je viens de

vous dire, je fis porter mon intervention sur la région de la fracture.

Une incision oblique menée à la face interne de la partie inférieure du bras, me permit de découvrir et de suivre le médian et le cubital. Ce dernier était sain au-dessus de la gouttière épitrochléo-olécrânienne, mais au niveau de la gouttière, il était englobé dans du tissu fibreux très vasculaire. Je le libérai d'abord et fis ensuite des débridements longitudinaux du névrilemme dans toute la portion serrée.

Le médian était englobé dans du tissu fibreux au niveau du cal. Je le libérai de même façon, puis je réséquai au ciseau et au maillet l'extrémité inférieure du fragment supérieur de l'humérus dont la saillie pouvait contusionner le nerf et qui formait, en outre, une cale gênant la flexion de l'avant-bras.

La sensibilité se rétablit assez vite. Au mois d'octobre, les zones autrefois anesthésiées étaient légèrement hyperesthésiques. Aujourd'hui la sensibilité est redevenue normale.

Les muscles dégénérés reprirent progressivement leurs fonctions. Actuellement la réparation est complète de ce côté.

Dès que les fils furent enlevés, je fis commencer des manœuvres d'extension mécanique des doigts.

Actuellement, l'enfant se sert de sa main sans aucune difficulté pour tous les usages journaliers et, comme je vous l'ai dit, elle joue du piano.

Mais si le résultat est satisfaisant, il n'est pas parfait.

La supination est redevenue normale. Mais l'enfant ne peut maintenir volontairement les doigts étendus que si le poignet est très légèrement fléchi. Le degré de flexion du poignet compatible avec l'extension des

doigts est insignifiant. Mais, enfin, ce n'est pas la rectitude absolue.

Quand on maintient le poigner en rectitude, l'enfant arrive encore avec effort à étendre complètement les doigts. Dès qu'on met le poignet en extension, les doigts se fléchissent.

Passivement l'extension simultanée des doigts et du poignet est possible sans douleur. Ceci est un progrès récent. L'enfant est toujours mobilisée, elle fait elle-même des exercices et l'amélioration continue.

En somme, l'amplitude des mouvements des doigts n'est pas normale. Mais ces mouvements ont toute leur force, et leur étendue est suffisante pour qu'on ne s'aperçoive même pas dans la vie ordinaire qu'ils sont limités.

Je me garderai bien de dire qu'on doit arriver à un résultat semblable dans tous les cas de rétraction des fléchisseurs ; mais, pour ma part, je ne me croirais pas autorisé à faire la double résection radio-cubitale avant d'avoir fait l'épreuve patiente du traitement mécanique bien dirigé.

OBSERVATION VI

(M. le docteur Bichat, de Lunéville. — Observation publiée dans la REVUE MÉDICALE DE L'EST, du 15 juin 1919)

Il s'agit d'un jeune homme de 14 ans, B... Lucien, qui, le 26 juin 1921, fit une chute de bicyclette et se fractura l'avant-bras gauche. Vu peu de temps après par son médecin, il fut immobilisé de suite et un appareil plâtré (gouttière simple antérieure et non appareil circulaire) fut appliqué le même soir. Le blessé conserva cet appareil pendant six semaines consécutives. Pen-

dant toute cette période, le blessé fut revu régulièrement tous les trois jours par le médecin traitant, qui ne constata à aucun moment un symptôme anormal quelconque, dû à une striction trop forte de l'appareil. Le blessé ne ressentit du reste aucune souffrance durant tout le temps de cette immobilisation.

Au bout de six semaines, l'appareil plâtré fut enlevé ; le médecin traitant vérifia à ce moment la consolidation en bonne position des os de l'avant-bras, et permit au blessé de commencer à s'en servir avec précaution. C'est seulement vingt jours environ après l'ablation de l'appareil que les premiers symptômes de la maladie firent leur apparition. B... remarqua, à ce moment, que la flexion des doigts, en particulier des trois derniers, devenait de plus en plus difficile, ainsi que la supination de l'avant-bras.

B... rentre à l'hôpital de Lunéville le 6 septembre 1912. Nous remarquons, à ce moment, qu'il existe à la partie moyenne de l'avant-bras gauche un cal assez volumineux, intéressant les deux os de l'avant-bras, légèrement exubérant et saillant en pointe à la face antérieure du cubitus. La radiographie confirme l'existence de ce cal, et montre qu'il n'y a pas fusion entre les deux os de l'avant-bras, qui sont restés indépendants l'un de l'autre.

Les trois derniers doigts de la main gauche sont rétractés en griffe incomplète ; les premières phalanges de ces doigts sont en extension, même en hyperextension légère ; les deux dernières phalanges sont fléchies sur la première ; les mêmes symptômes existent, mais beaucoup moins accentués, au niveau de l'index ; quant au pouce il est resté tout à fait indemne, et ses mouvements sont tout à fait normaux.

L'attitude vicieuse des quatre derniers doigts n'existe que lorsque le poignet est étendu ; si l'on fléchit le poi-

gnet, les doigts peuvent s'étendre complètement et se mouvoir librement ; l'attitude vicieuse en griffe réapparaît sitôt que la flexion du poignet cesse.

L'avant-bras est en demi-pronation ; le blessé peut accentuer le mouvement de pronation, mais il est incapable de mettre l'avant-bras en supination.

Il n'existe pas de modifications appréciables de la sensibilité cutanée. Il n'existe pas d'atrophie notable des muscles de l'avant-bras, ni de la main.

Les antécédents du malade n'offrent rien de bien caractéristique, lui-même n'a jamais été malade. Il a été seulement opéré de végétations adénoïdes il y a quatre ans. Sa mère est très bien portante ; son père est sujet à des crises assez fréquentes de rhumatismes subaigus. Il a deux frères et deux sœurs bien portants.

En présence des symptômes accusés par B..., le diagnostic de paralysie ischémique au début s'imposait : rétraction en griffe encore incomplète, disparaissant par la flexion du poignet ; impossibilité de mettre l'avant-bras en supination, sans troubles de sensibilité. Etant donnée la supination formée à la face antérieure de l'avant-bras par le cal du cubitus, on pouvait se demander s'il n'existait pas à ce niveau une irritation du nerf cubital provoquée par le cal, et capable peut-être d'expliquer au moins la rétraction des doigts en griffe.

Opération le 9 septembre : incision longitudinale de 10 centimètres, au niveau de la portion exubérante du cal du cubitus. Entre le cubital antérieur et la masse des muscles fléchisseurs, nous arrivons sur le nerf cubital, entouré par du tissu fibreux au niveau de l'ancien foyer de fracture ; le nerf est débarrassé de ce tissu fibreux, qui ne paraît du reste pas l'enserrer d'une façon bien spéciale. La partie exubérante du cal est réséquée au ciseau. Sutures de la peau sans drainage. Guérison per primam.

Cette première intervention ne nous donna aucun résultat appréciable. A la fin du mois d'octobre, sept semaines après l'opération, l'état du blessé était à peu près le même qu'au début de septembre; il y avait même une légère tendance à l'aggravation, la rétraction des doigts étant un peu plus marquée et la supination un peu plus difficile qu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

En raison de cet état, nous nous sommes alors décidés à pratiquer la résection des deux os de l'avant-bras et simultanément l'ablation du carré pronateur et la section du rond pronateur. Nous avons suivi dans cette opération la technique indiquée par Berger.

Opération le 6 novembre 1912, avec l'assistance de MM. les docteurs Briquel et Job.

Longue incision de 15 centimètres environ sur le bord externe de l'avant-bras, commençant à 2 centimètres au-dessous du poignet. En faisant récliner en dedans le paquet vasculo-nerveux et les muscles fléchisseurs, et en dehors le muscle long supinateur, je reconnais le muscle rond pronateur. Les insertions radiales de ce muscle sont incisées au bistouri, et à l'aide du bistouri et de la rugine, ce muscle est décollé du radius et de l'aponévrose interosseuse.

A l'extrémité supérieure de la plaie, je reconnais également le muscle rond pronateur, et je sectionne ce muscle à son insertion sur le radius. A ce moment la supination complète est possible.

Au niveau du tiers supérieur de l'avant-bras, je résèque enfin à la scie une rondelle de radius de 1 centimètre et demi de hauteur, après avoir passé au-dessus et au-dessous de cette rondelle un fil d'argent à travers le radius, à l'aide d'un perforateur.

Puis, du côté interne, incision longitudinale le long des deux tiers inférieurs du bord interne du cubitus. Passant entre le cubital antérieur et le cubital postérieur,

je retrouve le muscle carré pronateur qui ne tient plus que par ses attaches au cubitus. Le muscle est attiré au dehors à l'aide d'une pince et ses insertions cubitales sont sectionnées au bistouri.

Sur le tiers inférieur du cubitus, une rondelle de 1 centimètre 5 de hauteur est réséquée de la même façon que sur le radius. On peut alors amener en contact les fragments du radius et les fragments du cubitus ; les fils d'argent sont serrés. La peau et les parties molles sont suturées, en laissant à l'extrémité inférieure de chaque incision un petit drain, en raison du suintement sanguin qui persiste. Après le pansement, l'avant-bras est immobilisé en demi-flexion et supination complète, les doigts dans l'extension, à l'aide d'une simple gouttière plâtrée postérieure s'étendant, du coude jusqu'au niveau de la deuxième phalange des doigts.

Les suites de l'opération ont été remarquablement simples. Au bout de quinze jours, premier pansement : les drains sont retirés et les crins enlevés. Le membre est ensuite immobilisé dans une nouvelle gouttière plâtrée. Cette dernière est supprimée le 10 décembre et l'on commence dès ce moment une mobilisation prudente des doigts et du poignet.

A la fin du mois de décembre, la guérison est complète. L'extension des doigts est complète, la supination est parfaite. Ce résultat excellent s'est maintenu depuis cette époque ; le blessé, revu à plusieurs reprises, a pu reprendre son travail et n'éprouve plus aucune gêne.

Ce succès obtenu si rapidement à la suite de cette deuxième intervention chez notre malade semble bien prouver que le procédé employé (résection diaphysaire des os de l'avant-bras et suppression des muscles pronateurs) doit être particulièrement recommandé dans le traitement de la paralysie ischémique. La technique opératoire indiquée par Berger nous a paru très bien réglée

et relativement simple. Nous n'avons eu qu'à nous en louer.

OBSERVATION VII

(Docteur Reinbold, de Lausanne)

Le 1^{er} janvier 1917, G. R., âgé de 19 ans, employé de chemin de fer, était occupé à une manœuvre de wagons. En voulant accoupler deux de ces derniers, il eut l'avant-bras comprimé violemment entre deux tampons. Le bras était à demi-fléchi, et la compression s'exerça au niveau des masses musculaires, droit en dessous du coude, provoquant en outre deux petites plaies superficielles. Le même jour apparut une énorme ecchymose avec hématome et augmentation considérable du volume de l'avant-bras. Le médecin consulté constata l'absence de fracture et fit mettre des compresses qui furent renouvelées de deux en deux heures. A aucun moment, il ne fut appliqué d'appareil rigide ou serré.

L'enflure diminue peu à peu et le patient remarque que le médius et l'annulaire ont une tendance à se fléchir dans la main d'une façon permanente et sans possibilité de redressement actif. Un traitement de massage et de mouvements forcés est institué de suite, et on essaie de lutter contre la rétraction progressive.

Le traitement, mené avec patience et énergie, ne peut arriver à déterminer le redressement des deux doigts en question et ne peut empêcher le 5^e doigt de se fléchir aussi. Malgré cela on persiste pendant cinq mois à exercer des tractions répétées et des manœuvres d'assouplissement sans améliorer sensiblement la situation.

Six mois après l'accident, l'état était le suivant :

A l'inspection de l'avant-bras, on constate la présence de deux cicatrices cutanées superficielles, mobiles. La musculature est en apparence de volume à peu près normal. Le patient tient les trois doigts en flexion prononcée et l'index en flexion légère.

A la palpation, on sent dans l'épaisseur de la masse des muscles fléchisseurs des nodosités irrégulières, non douloureuses, se déplaçant avec la contraction musculaire. Dans les muscles extenseurs épicondyliens, il subsiste également des nodosités avec les mêmes caractères, mais la fonction de ces muscles est parfaite. Pouls perceptible normalement.

L'examen radiographique ne démontre aucune lésion osseuse.

Rétraction. — Si l'on analyse les caractères de l'impotence fonctionnelle, on remarque que la flexion en griffe du médus et de l'annulaire s'exerce surtout sur les deux dernières phalanges et particulièrement sur la dernière. Lorsque la main est étendue, on exerce une traction sur les doigts fléchis, on sent une résistance absolue, et lorsqu'on persiste dans la traction, on éveille une douleur vive au niveau du poignet et des muscles fléchisseurs. Par contre, lorsque la main est fléchie, le redressement des doigts s'effectue activement et passivement, sans aucune difficulté. Dès que le patient redresse la main, les doigts se fléchissent à nouveau, le médus et l'annulaire d'une façon prononcée, le 5^e doigt, un peu moins et l'index très légèrement. Le pouce a conservé sa fonction normale.

La force des doigts est presque nulle.

La sensibilité est légèrement émoussée sur le bord cubital de la main ; à part cela elle est normale à tous les doigts.

On ne constate pas pour le moment de trouble trophique. Les réactions électriques sont normales.

Après un an, pendant lequel, après avoir refusé un traitement opératoire, le patient s'est mis à exécuter un travail partiel, l'état de la main est resté stationnaire, et même il apparaît que la rétraction s'est un peu accentuée. On remarque à ce moment : que l'index a subi également un certain degré de flexion, que les nodosités dans les masses musculaires ont à peu près disparu et sont remplacées par des sortes de traînées fibreuses, qu'il existe maintenant une très légère atrophie des muscles interosseux, ce qui laisse supposer que le nerf cubital a été partiellement intéressé par le processus pathologique.

Fonctionnellement la main a donc subi un déficit sérieux.

Traitement. — Dans le cas de G... nous n'avons pas eu le choix. Le patient s'est énergiquement opposé à toute opération quelconque et a préféré s'accommoder de son infirmité. Malgré nos instances et la certitude qu'une intervention judicieuse ne pourrait pas modifier défavorablement un état de chose déjà fâcheux, G... a mieux aimé quitter son métier, prendre une autre occupation et toucher la rente à laquelle il avait droit.

OBSERVATION VIII

(M. A. Souques. — *Un cas de maladie de Volkmann au membre inférieur. Ce cas a été présenté par l'auteur, à la Société de Neurologie, le 15 mai 1919).*

Le sergent P..., âgé de 21 ans, a été blessé le 18 août 1918, à la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement au-dessous du pli fessier, par une balle de mi-

trailleuse. Aussitôt après sa blessure, il lui sembla que sa cuisse était coupée. Le nerf sciatique avait-il été lésé ? C'est très probable. Cet homme déclare qu'il aurait éprouvé simplement de l'engourdissement dans le pied et quelques picotements au gros orteil. D'autre part, il dit que sa jambe se serait mise aussitôt en demi-flexion et qu'il aurait été, pendant trois mois, incapable de l'étendre comme de la fléchir davantage, mais il ne sait pas s'il pouvait remuer les orteils et le pied. Quoiqu'il en soit, ne pouvant pas se tenir sur le membre blessé, il fut obligé de se rendre au poste de secours, en sautant à cloche-pied. On lui fit un premier pansement et on l'évacua sur Rouen. Là, deux jours après la blessure, on incisa la plaie et on la nettoya, de crainte d'un début de gangrène gazeuse. Pendant près de deux mois, on refit le pansement tous les jours.

Au bout de deux mois, probablement pour mettre la jambe dans la rectitude, on appliqua, sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe, une attelle en bois qui se redressait en équerre pour recouvrir la plante du pied. Le membre fut recouvert de ouate et le tout maintenu avec une bande de toile. Pendant six semaines environ, on enleva l'appareil tous les deux jours pour masser le membre. Le bandage a-t-il été trop serré ? Le blessé ne s'est jamais plaint. Il affirme que, quand on enlevait le bandage, il y avait tout le long de la crête du tibia un gros bourrelet « en dos de canard ».

Il s'agissait, sans doute, d'œdème que le massage faisait disparaître. En tout cas, le blessé n'a jamais ressenti de grandes douleurs pendant cette longue période. Il a cependant, à partir de ce moment, éprouvé quelques sensations désagréables sur la face externe de la jambe. En décembre une eschare serait survenue sous le talon droit. Elle est aujourd'hui guérie.

Actuellement, on aperçoit, au-dessous du pli fessier,

une longue cicatrice très déprimée, adhérente aux plans profonds, et occupant toute la largeur de la face postérieure de la cuisse. Le malade ne peut marcher qu'avec deux béquilles ; le pied est alors à moitié tombant, la jambe incomplètement étendue, touchant à peine le sol de la pointe du gros orteil, sans y prendre appui. Dans la station debout, le talon est relevé et seuls les orteils touchent à terre. Pour rester debout sans béquilles, il est obligé de porter la jambe malade en avant. Sans béquilles, il est incapable de marcher ; il ne peut que sauter à cloche-pied, sur le membre sain, la jambe malade restant fortement fléchie en l'air.

Ce sont là de gros troubles moteurs qui s'expliquent facilement. En effet la paralysie du pied et des orteils est totale et complète : le pied un peu tombant en équinisme, les orteils à peine fléchis. Le malade fléchit et étend la jambe dans une étendue à peu près normale, mais avec une force diminuée. Tous les mouvements passifs sont possibles mais très limités, au niveau du pied et des orteils ; la liberté du genou est complète.

Il n'existe pas de véritables douleurs spontanées. Le blessé se plaint cependant d'éprouver, par moments, quelques sensations pénibles en avant et en arrière du cou-de-pied. La pression des muscles du mollet provoque une douleur locale avec irradiation sur la face externe de la jambe, et dorsale du pied et des orteils. J'ajoute que, dans le domaine du sciatique poplitée externe, on trouve une anesthésie complète, superficielle et profonde, au niveau du pied, et incomplète sur la partie inférieure de la face externe de la jambe.

Le réflexe rotulien est un peu plus vif du côté malade. L'achilléen est aboli de ce côté. Il en est de même du plantaire. La percussion des muscles du mollet n'amène aucun mouvement du pied, contrairement à ce qui se voit du côté sain.

Il y a une atrophie musculaire marquée au niveau de la cuisse, portant surtout, semble-t-il, sur le quadriceps, et ayant tous les caractères de l'amyotrophie réflexe. A la jambe, il n'y a pas trace d'atrophie musculaire ; au contraire, le mollet droit mesure 1 centimètre 5 de plus que le gauche. On ne voit pas d'œdème cutané qui puisse expliquer cette augmentation de volume. Y a-t-il œdème profond ? La face dorsale du pied et les chevilles sont nettement, quoique modérément, œdématiées. En outre, le pied et la jambe sont plus froids (3 degrés de différence) que du côté sain, et le pied est un peu violacé. A noter encore deux petites eschares à l'extrémité du pouce et du second orteil, qui sont de date assez récente et paraissent consécutives à l'immersion du pied dans un bain trop chaud, non senti par le sujet.

La pression artérielle au Pachon, placé au-dessus de la cheville donne 16/11 à droite et 17/11 à gauche, les oscillations étant moitié moins amples du côté droit.

Mais le phénomène le plus saillant est la dureté tout à fait ligneuse des muscles du mollet droit, qui contraste avec la consistance normale du côté sain. Elle porte sur les jumeaux et le soléaire qui sont pris globalement ; leur masse globale est très mobile sur les muscles profonds de la face postérieure de la jambe, dont il est impossible d'apprécier la consistance. Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe sont un peu plus fermes du côté droit que du côté gauche. Le pédieux et les muscles du pied ne paraissent pas plus durs que normalement. Quant aux muscles de la face postérieure de la cuisse, ils paraissent un peu augmentés de consistance. Mais ce n'est que sur le triceps sural qu'on trouve la dureté ligneuse caractéristique.

L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, a révélé les troubles suivants :

Inexcitabilité faradique et galvanique du nerf sciatique poplité externe et du poplité interne.

Muscles demi-tendineux et demi-membraneux, inexcitabilité faradique et hypoexcitabilité galvanique avec ralentissement de la réaction sans inversion. Biceps fémoral, hypoexcitabilité faradique et galvanique, sans lenteur, ni inversion. Muscles jumeaux et soléaire, inexcitabilité faradique, hypoexcitabilité galvanique avec réaction ralentie, sans inversion. Muscles de la loge antéro-externe, excitabilité faradique très diminuée, hypoexcitabilité galvanique sans lenteur ni inversion. Muscle pédieux, inexcitabilité faradique, forte hypoexcitabilité galvanique avec réaction lente. Muscles du pied, inexcitabilité faradique, réaction galvanique très lente et à peine apparente.

M. Bourguignon, qui a bien voulu examiner les réactions électriques chez ce blessé, conclut : « Mélange de réactions telles qu'on les voit d'ordinaire dans la maladie de Volkmann (fort galvanotonus) et de réactions de dégénérescence.

OBSERVATION IX

(M. Grisel. Ce cas a été rapporté par l'auteur, lors de la discussion du rapport de M. Denucé, au deuxième congrès de la Société française d'orthopédie).

Le malade, âgé de 7 ans, fit une chute, le 4 octobre 1919, ayant produit une fracture transversale sus-condylienne du coude gauche, avec issue du fragment diaphysaire au travers d'une déchirure de l'expansion du biceps et de la peau. Réduction 4 heures après l'accident. Dans la crainte d'une compression par l'œdème énorme

me qui se produit dans ce genre de fractures compliquées, nous ne mettons pour tout pansement qu'une compresse posée sur la plaie suturée, au niveau du pli du coude, et le coude est maintenu fléchi à 135° par une sorte de gouttière plâtrée largement ouverte en avant. Le malade, domicilié hors Paris, n'est revu par nous qu'après 48 heures.

Il ne se plaint pas, n'a pas de fièvre, mais sa main est distendue par un œdème cireux et nous nous hâtons d'enlever la compresse qui, imprégnée de sérosité sanguinolente séchée, s'est durcie et se trouve profondément enfouie dans la dépression causée par l'œdème de l'avant-bras et de la partie inférieure du bras. La circulation se rétablit, l'œdème disparaît peu à peu, mais le malade ne peut plus mouvoir ses doigts et il y a de l'insensibilité de la moitié interne de la main et des doigts. Au bout de trois semaines, la rétraction des fléchisseurs est constatée, d'intensité variable, avec une disparition presque complète lors d'un autre examen, huit jours plus tard. L'examen électrique donne des signes de dégénérescence partielle.

Peu à peu la mobilité volontaire des doigts est revenue, la sensibilité n'est plus abolie que pour les deux dernières phalanges du médius. Mais il persiste de la rétraction des muscles fléchisseurs des doigts et du pouce et des muscles pronateurs. Le traitement a consisté en électrisations, massages, extension forcée des doigts et de la main sur une attelle munie de coussins. Il y a une amélioration progressive, qui n'a pas permis jusqu'ici d'envisager une intervention sanglante, mais cette amélioration porte sur les signes nerveux associés, troubles sensitifs et moteurs, tandis que la rétraction tendineuse semble définitive.

OBSERVATION X

(Observation personnelle)

C. J. Angèle, âgée de 11 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes, dans le service du docteur Dayot, le 5 novembre 1920.

Vers la mi-août, elle a fait une chute sur l'avant-bras gauche. Un médecin, appelé le jour même, a diagnostiqué une fracture des deux os de l'avant-bras et appliqué séance tenante un *appareil plâtré circulaire allant du tiers inférieur du bras jusque sur le poignet*.

Après l'application de l'appareil, la douleur, loin de diminuer, est devenue, aux dires de la malade, rapidement intolérable. En même temps la main se cyanosait et se couvrait d'un œdème considérable.

Le lendemain, le médecin, appelé de nouveau, déclara « l'appareil trop serré » et l'enleva. D'après l'enfant, dès ce moment, « *les doigts sont fléchis dans la paume de la main et le poignet sur l'avant-bras.* »

Après quelques semaines de mécanothérapie à l'hôpital de Ploërmel, l'enfant entre, non améliorée, à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Voici l'attitude de son membre supérieur gauche, trois mois environ après l'accident.

L'avant-bras est en flexion à angle droit sur le bras et en pronation. Le poignet est fléchi à angle obtus sur l'avant-bras. Le pouce est rapproché des autres doigts et en extension ; les quatre derniers doigts sont en flexion, la phalangette sur la phalangine, la phalangine sur la phalange ; les phalanges sont en extension sur le métacarpe.

Tandis que la flexion et l'extension passives de l'avant-bras sur le bras se font relativement bien, *l'attitude de*

la main et des doigts ne peut être modifiée ; elle est maintenue par la rétraction des tendons des muscles épitrochléens. Ces muscles ont une consistance ligneuse très spéciale. On remarque également la saillie anormale des tendons qui sont tendus comme des cordes.

Si, au contraire, on exagère la flexion de la main sur le poignet, en un mot, si on accentue encore la malposition, on constate que la flexion des doigts diminue : *phalanges et phalanges récupèrent leur pouvoir d'extension sur les premières phalanges.*

— La sensibilité superficielle sous ses trois modes est très diminuée au niveau de la main, sur la face dorsale et sur la face palmaire. Elle réapparaît assez brusquement au niveau du poignet.

La peau est en outre plus froide et plus rouge sur le tiers inférieur de l'avant-bras et sur la main.

— L'examen électrique, pratiqué par le Dr Castex, a donné les résultats suivants : « *Réactions de dégénérescence dans le domaine du médian et du cubital.* »

— Le diagnostic de myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts ne soulève donc aucune difficulté ; tous les éléments du syndrome, y compris les circonstances étiologiques, sont au grand complet.

— Un appareil à traction élastique (genre appareil de Claude Martin) a été appliqué par le Dr Legal Lassalle, chef de clinique. Il ne nous est pas possible, actuellement, de mentionner une amélioration notable dans l'état de notre petite malade.

Conclusions

I. — La myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs est caractérisée :

1° *Par un raccourcissement permanent et définitif, de degré variable, des muscles fléchisseurs des doigts et pronateurs ;*

2° *Par la limitation de la rétraction à la face palmaire de l'avant-bras; sans aucune participation des muscles de la face dorsale et des autres groupes musculaires de l'organisme.*

II. — C'est une *affection de l'enfance*. Toutefois, elle s'observe aussi chez l'adulte. De nombreux cas en ont été publiés, qui étaient la conséquence de traumatismes de guerre.

III. — Elle reconnaît pour cause, dans l'immense majorité des cas, l'application défectueuse d'un appareil dans le traitement d'une fracture de l'un ou des deux os de l'avant-bras ou du coude.

Une constriction par garrot, par bande d'Esmarch, une luxation, un hématome, une oblitération vasculaire peuvent, plus rarement du reste, provoquer son apparition.

Enfin, *il est acquis qu'elle peut se développer par le fait seul d'un traumatisme quelconque.*

IV. — La lésion essentielle est une *myosite rétractile.*

V. — Il est rationnel, au point de vue pathogénique, de ne plus accorder à l'ischémie le rôle primordial, qui lui a été attribué pendant si longtemps, et d'envisager, comme *causes possibles* de la rétraction, *les lésions des nerfs rachidiens et les irritations, généralement traumatiques, s'exerçant sur les fibres et les ganglions sympathiques des gaines périvasculaires.*

VI. — *Le signe clinique essentiel est la correction certaine de la malposition des doigts par la flexion provoquée du poignet.*

VII. — La myosite rétractile des muscles fléchisseurs des doigts est justiciable :

1° D'un *traitement préventif*, qui se résume dans la surveillance minutieuse de tout appareil de contention pendant et après son application et dans la levée immédiate de l'appareil, dès que se manifeste un signe quelconque de compression ;

2° D'un *traitement curatif*, qui doit consister :

Tout d'abord, et s'il y a lieu (lésions nerveuses graves, décelables cliniquement et électriquement), en la *libération des nerfs atteints* ;

Et ensuite, en l'épreuve patiente d'une thérapeuti-

que mécanique et orthopédique bien dirigée (redressement lent par un appareil à traction élastique).

Seul l'échec de ce traitement mécanique longtemps et sagement continué, autorisera à tenter une intervention chirurgicale (résection diaphysaire radio-cubitale ou ténoplastie).

Vu le Doyen,

Vu le Président,

ROGER.

LEJARS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

APPEL.

Bibliographie

— —

- VOLKMANN. — In Pitha und Bilioth, 1869, *Centralblatt für Chirurgie*, 1881.
- MANNKOPF. — Ueber ischäm. Lähmung-Erlemmeyers Archiv, 1878.
- LESER. — Sammlung Klinisch, Vorträge 1884.
- CHVOSTEK. — Ein Fall von isch-Lähmung., Jahrbuch f. Psychiatrie, 1895.
- BARDENHEUR. — Deutsche Zeitschrift. f. Chirurgie.
- HENLE. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1896. — *Zeitschrift für Orthop. Chirurgie*, 1903.
- LAPINSKY. — Ueber acut. ischämische Lähmung Deutsche Zeitschrift f. Nerven, 1900.
- LITTLEWOOD. — *The Lancet*, 1901.
- WALLIS. — *Practitioner*, 1901.
- GL. et F. MARTIN. — Deux cas de paralysie ischémique des membres. — *Associat. française de Chirurgie*, 1903-1916.
- HILDEBRAND. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1908.
— *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1900. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1905. (Ischämische Muskellähmung).
- CHÉINISSE. — La contracture ischémique des membres, *Semaine médicale*, 1906.
- FROELICH. — *Archives gén. de chirurgie*, 25 avril 1909.
— *Revue méd. de l'Est et Soc. de Méd. de Nancy*, 1907 et 1908.

HOFFMANN. — Zeitschrift f. Orthopädi, 1907.

NOVÉ-JOSSERAND. — Rétraction des muscles fléchisseurs des doigts. — *Lyon Médical*, 1908.

SAYRE. — *Am. Jo. Orthop. Surg.*, 1908. — *Am. Jour. Orthop. Surg.*, 1911-1912.

ROBERT JONES. — *Am. J. Orthop. Surg.*, 1908.

J. J. THOMAS. — *Annals of Surgery*, 1909.

A. S. TAYLOR. — *Annals of Surgery*, 1908. — *Annals of Surgery*, 1917.

DENUCÉ. — Contracture ischémique. — *Revue d'Orthopédie*, 1909.

BINET. — Les rétractions des muscles fléchisseurs des doigts, Nancy, 1908.

— Notions fondamentales sur les rétractions musculaire ischémiques, *Revue de Chirurgie*, 1910.
1910.

E. KISTLER. — Basel, Sarnen, 1910.

PIÉCHAUD. — Thèse de Bordeaux, 1910.

KIRMISSON. — De la paralysie ou contracture ischémique de Volkmann, *Revue d'Orthopédie*, 1910. —
Congrès de Chirurgie, 1910.

BERGER. — Thèse de Paris, 1912. (avec toute la bibliographie avant 1912).

COLLIN. — In Tanton, 29.

VAUTRIN. — In Binet, 21.

GROSS. — In Binet, 21.

TANTON. — Fractures, Nouveau traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, 1915.

NAGEOTTE et SENCERT. — *Bul. de l'Acad. de médecine*.

ANDRÉ THOMAS. — A propos d'un cas de paralysie ischémique de Volkmann, *La Clinique*, 14 février 1913.

- TROCELLO. — La patogenesi della Sindrome del Volkmann, *Annali di Medicina Navale e Coloniale*, 1919.
- BINET. — In *Traité de Chirurgie réparatrice et orthopédique*, Tome II, 1920.
- BINET. — Du sort des muscles pronateurs dans la rétraction ischémique du membre supérieur, *Revue d'Orthopédie*, 1912.
- SOUQUES. — Un cas de maladie de Volkmann au membre inférieur, *Revue de Neurologie*, 15 mai 1919.
- ESTOR. — Rétraction ischémique de Volkmann, guérie par la résection des deux os de l'avant-bras, *Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie*, 1912, p. 798.
- DELBET. — Rétraction des fléchisseurs des doigts avec lésions du médian et du cubital, *Bull. et mém. Société de Chirurgie*, 1912, p. 985.
- CLAUDE et DUMAS. — Les griffes dans les lésions traumatiques des nerfs du membre supérieur, *Presse Médicale*, 6 août 1917, p. 449.
- LERICHE. — De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats, *Presse Médicale*, 10 septembre 1917, p. 513.
- LUZIOIR. — A propos du traitement de la maladie de Volkmann, *Presse Médicale*, 4 février 1918, p. 62.
- MAFFEL. — Pseudo-paralysie ischémique de Volkmann, Société des Sciences Médicales de Lyon, séance du 25 mars 1914, *Lyon Médical*, 7 juin 1914, p. 1.267.
- A. YOUNG. — Ischœmic contracture of fore. arm., *The Glasgow Medical Journal*, octobre 1920, page 215, vol. XCIV.

- JAMES PURVES STEWART. — Ischœmic myositis, *The British medical Journal*, 17 août 1918, p. 151.
- PAUCHET. — Maladie de Volkmann, *La Clinique*, 30 août 1912, p. 549.
- MOUCHET. — Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, Paris, thèse de doctorat, 1898.
- TINEL. — Les blessures des nerfs, Masson, Edit., 1916.
- PECHÈRE. — Un cas de rétraction ischémique de Volkmann, *La polyclinique* (de Bruxelles), 1^{er} juin 1913, p. 167.
- BICHAT. — Paralysie ischémique, *Revue médicale de l'Est*, 15 juin 1919, p. 35.
- LE FORT. — Un syndrome de contusion profonde et massive du membre inférieur. Intervention sur le sympathique péri-vasculaire. — *Journal des praticiens*, 9 septembre 1916, p. 577.
- REINBOLD. — La rétraction ischémique de Volkmann dans les suites d'accidents du travail, *Revue Suisse de Médecine*, 24 décembre 1919, p. 543.
- VINCENT ET GAUTIER. — *Bull. et mém. Société médicale des Hôpitaux*, 28 novembre 1913 : « Maladie de Volkmann au membre inférieur. »
- PIERRE MARIE ET FOIX. — Sur une forme spéciale de « parésie paratonique des muscles moteurs de la main », *Bull. et Mém. Société méd. des Hôpitaux*, 4 février 1916.
- HENRY MEIGE. — Société de neurologie, Séances du 6-7 avril 1916, *Revue Neurologique*, 1916, page 497.
- HENRY MEIGE ET MME ATHANASSIO-BÉNISTY. — Formes douloureuses des blessures des nerfs. Lésions vasculaires associées aux blessures des nerfs périphériques, *Revue Neurologique*, 1916, p. 629.

DENUCÉ. — Rapport sur le syndrome de Volkmann au 2^e Congrès français d'Orthopédie, et *Revue d'Orthopédie*, 27^e Année, tome VII, n° 6 ; novembre 1920, p. 481-491, Discussion : Frœhlich, Albert Mouchet, André Rendu, Mauclair, Grisel, Nové, Josserand.
